

DER GRAND MAL STATUS
UND DIE GEHÄUFTEN ANFÄLLE

Anna Ludovica Palladino

1965.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555205_0004

DER GRAND MAL STATUS
UND DIE GEHÄUFTEN ANFÄLLE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Anna Ludovica Palladino
aus Bad Aibling/Obb.

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. J. KUGLER
Mitberichterstatter:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 5. 1965



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. PROBLEMSTELLUNG	5
II. METHODE UND MATERIAL	6
III. ERGEBNISSE	9
1) Ätiologie der Anfälle	15
2) Todesursachen	18
3) Verlaufsuntersuchungen	19
4) Blut-Liquor-Schrankenstörungen und Status epilepticus	23
a) Ergebnisse	23
b) Diskussion	24
5) Die Therapie des Status epilepticus	26
a) Entwicklung der Therapie des Status epilepticus	26
b) Therapie des Status epilepticus in unserer Klinik	29
c) Besprechung der Ergebnisse und Diskussion	30
6) EEG-Befunde	32
7) Gegenüberstellung von klinischen Untersuchungsergebnissen, Anfallsablauf und Hirnsektionsbefund	35
IV. ZUSAMMENFASSUNG	37
V. KASUISTIK	38
VI. LITERATURVERZEICHNIS	48

I. PROBLEMSTELLUNG

Die Einführung der Elektroencephalographie in die Klinik hat unsere Kenntnisse auf dem Gebiet der Epilepsie erheblich bereichert. "Sie ist die einzige Methode, die eine direkte Registrierung der epileptischen Hirnveränderungen erlaubt und auch außerhalb der klinisch erkennbaren Anfälle spezifische Befunde liefert." (JUNG, 25)

Der Begriff "Status epilepticus" hat sich in den letzten Jahrzehnten erweitert. Während man früher große, generalisierte Krampfanfälle unter "Status epilepticus" verstand, hat sich mit Beginn der EEG-Untersuchungen herausgestellt, daß der echte Grand-Mal-Status nicht die einzige Statusform darstellt. Ebenso häufig sind der Petit-Mal-Status und partielle Statusformen (Jackson-Status, Epilepsia partialis continua Kojewnikoff). Bei vielen generalisierten Krampfanfällen lassen sich ein fokaler Beginn und eine sekundäre Generalisation feststellen.

Der Status epilepticus wird in der Literatur als nahezu ununterbrochene Folge von tonisch-klonischen Krampfanfällen mit prä- und postkritischen Phasen beschrieben, zwischen denen der Patient das Bewußtsein nicht voll erlangt. In der Regel dauern die tonisch-klonischen Phasen eine Minute und der postkritische Dämmerzustand fünf Minuten, bevor der nächste Anfall mit tonischen Krämpfen wieder einsetzen kann. -

Allerdings gibt es besondere Statusformen mit kurz dauernden tonisch-klonischen Phasen und Intervallen von mehreren Sekunden bis zum Ablauf des nächsten Krampfes.

Es gibt nur wenige elektroencephalographische Untersuchungen während der Anfälle selbst. Das geht auf technische Schwierigkeiten zurück, da die Patienten im Krampfanfall gewöhnlich die Elektroden vom Kopfe streifen und brauchbare EEG-Aufnahmen meist nur mit Klebe-Elektroden oder Nadel-Elektroden erzielbar sind. Systematische EEG-Untersuchungen waren bis 1962 nicht bekannt. Sofern bisher Untersuchungen vor, während oder nach den Anfällen von Kranken im Status durchgeführt worden waren, zeigte im Gegensatz zu den primär generalisierten klinischen Anfallszeichen das EEG sehr häufig lokalisierte Störungen. Dieser Widerspruch hat dazu geführt, daß einer der besten Sachkennner, GASTAUT, im Oktober 1962 eine große Gruppe von Experten zu einem Kolloquium der europäischen Informationsgemeinschaft für Elektroencephalographie in Marseille vereinte. Dieses Kolloquium hat uns veranlaßt, alle eigenen Untersuchungsergebnisse durchzusehen. Es interessierten uns dabei folgende Fragen:

1.) Welcher Ätiologie waren die Anfälle

- a) bei wievielen Patienten ist die Ursache des Anfalleidens geklärt?
- b) bei wievielen ungeklärt?

- 2.) Wieviele Patienten sind verstorben?
Stand der Tod in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhang mit dem Status epilepticus?
- 3.) Von wievielen Patienten sind Katamnesen vorhanden, die den Verlauf über mehrere Jahre nach dem Status überblicken lassen?
Es soll festgestellt werden, ob es bei Patienten, die ein- oder mehrmals zuvor an einem Status gelitten haben, zu besonderen cerebralen Komplikationen kommt, oder ob sich der Verlauf des Anfalleidens von dem anderer Anfallsformen nicht unterscheidet.
- 4.) Aus unserer eigenen Erfahrung ergibt sich bei manchen Patienten mehrere Tage nach dem Status eine Zellzahl- und Eiweißerhöhung als Hinweis auf eine Schrankenstörung, die einer entzündlich meningo-encephalen Reaktion vergleichbar ist. Unter welchen Voraussetzungen kommt es zu dieser meningo-encephalen Reaktion, mit welcher Regelmäßigkeit tritt sie im Anschluß an einen Status auf und wie häufig führte sie zu Fehlinterpretationen, d. h. zur Diagnose einer Meningo-Encephalitis?
- 5.) Wie wurden die Patienten im Status behandelt und mit welchem Erfolg?
Ergeben sich Hinweise auf die Unzweckmäßigkeit oder Vorzüge einer Therapie im Status oder auf besondere therapeutische Maßnahmen, die mit dem Auftreten des Status zusammenhängen?
- 6.) Besteht zwischen Umdämmerung und schwerer Verlangsamung im EEG eine konstante Beziehung? Werden diese EEG-Veränderungen im zeitlichen Abstand zum Status geringer?
- 7.) Bei welchem Teil der Kranken, bei denen ein EEG im Status abgeleitet wurde, besteht eine Übereinstimmung zwischen den klinischen Anfallszeichen und den Erregungsausbreitungen in der Hirnstromkurve? Bei welchem Teil ergeben sich Widersprüche?

II. METHODE UND MATERIAL

Wir haben aus den Unterlagen der EEG-Abteilung der Nervenklinik der Universität München aus den Jahren 1957 bis 1962 alle Patienten mit der Diagnose "Status epilepticus" gewählt. Dabei fanden wir über 100 Kranke, darunter 1/3 mit Grand-Mal-Status, 1/3 mit partiellem Status und 1/3 mit Petit-Mal-Status. Außerdem wurden aus dem Diagnosenbuch der Klinik alle "Status epilepticus" des letzten Dezenniums ausgesucht und an Hand der Krankengeschichten die Bestätigung der Diagnosen geprüft. Es fanden sich dabei noch 10 Fälle, 4 EEG-Befunde und 3 Krankengeschichten waren nicht auffindbar. Sodann folgte eine vergleichende Durchsicht aller schon vorhandenen, in den Krankengeschichten festgelegten Befunde. Nach Ausscheiden aller kleinen und partiellen Statusformen sowie der

Dämmerzustände verblieben uns 33 Patienten, bei denen sich klinisch und im EEG der Anfallstyp eines Grand-Mal zeigte. Hierbei kann es sich auch um eine sekundäre Generalisation bei fokalem oder partiellem Anfallsbeginn handeln.

Man kann unterteilen in Anfallsranke mit

- 1.) Epilepsie ohne nachgewiesene Ursache
- 2a) Epilepsie mit nachgewiesener diffuser Hirnschädigung
- 2b) Epilepsie mit vermutbarer diffuser Hirnschädigung
- 3a) Epilepsie mit nachgewiesener lokaler Hirnschädigung
- 3b) Epilepsie mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung.

Unter Status verstanden wir nur jene Anfälle, bei denen keine Bewußtseinsaufhellung zwischen den Anfällen beobachtet wurde. Bei gewissen Statusformen mit stunden- oder tagelang anhaltenden Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder Dämmerzuständen mit ununterbrochener generalisierter S/W- Tätigkeit im EEG sprechen wir auch von Continua: *Epilepsia partialis continua* (Kojewnikoff) oder *Epilepsia minor continua*.

Alle anderen Anfallsfolgen mit interkritischer Bewußtseinsaufhellung wurden als "gehäuften Anfälle" oder Anfallsserien betrachtet, wobei wir als unterste Grenze 4 Anfälle pro Tag angesehen haben. Im allgemeinen werden als Status fälschlicherweise gehäuften Anfälle bezeichnet. Wenn wir uns auf den reinen Status beschränken würden ohne Bewußtseinsaufhellung zwischen den Anfällen, verblieben uns nur 18 Patienten, bei denen in der Klinik der Status beobachtet wurde. Viele Kranke kommen nach einem zu Hause oder in einem anderen Krankenhaus erlittenen Status zu uns und es läßt sich aus der Anamnese allein nicht nachprüfen, ob zwischen den Krisen Bewußtlosigkeit bestand oder nicht.

Es ist anzunehmen, daß die Pathomechanismen sowohl bei Kranken mit Status als auch bei solchen mit gehäuften Anfällen vergleichbar sind und für unsere Fragen einheitliche Resultate erwarten lassen.

NIEDERMEYER (34a) trennt den Pathomechanismus eines einzelnen epileptischen Anfalls streng von dem eines Status epilepticus. Er begründet dies u. a. mit der unterschiedlichen Ansprechbarkeit auf Sauerstoff, der auf einen einzelnen epileptischen Anfall im Gegensatz zum Status krampfverlängernd wirkt, und der im Status fehlenden hirnelektrischen Ruhe nach dem Paroxysmus. JANZ (24) mißt für die Entstehung eines Status epilepticus dem Hirnödem, das vor allem das Stirnhirn betreffen soll, eine ausschlaggebende Bedeutung bei.

Für die Klinik ist es unnötig, die gehäuften Anfälle vom Status zu trennen, da ohne therapeutisches Vorgehen eine sogenannte "Serienepilepsie" unversehens in einen klassischen Status epilepticus übergehen kann. Deshalb haben wir auf eine weitere Unterteilung verzichtet und Status epilepticus und die gehäuften Anfälle zusammengefaßt.

Abkürzungserklärungen der folgenden Tabellen

Pneumenc.	=	Pneumencephalographie
Car. Art.	=	Carotisarteriographie
Rö. Sch.	=	Röntgen Schädel

zu EEG:

AV	=	Allgemeinveränderungen
HB	=	Hirdbefund

zu Anamnese:

FA	=	Familienanamnese
EA	=	Eigenanamnese
+ bei FA	=	fragliche Belastung
+ bei EA	=	fragliche Hirnschädigung
+++ bei FA	=	eindeutige Belastung
+++ bei EA	=	sichere Hirnschädigung
KI	=	erste Anfälle im Kindesalter
JU	=	erste Anfälle in der Jugend (10-25 J.)
ER	=	erste Anfälle als Erwachsener

GRUPPE 1

III. ERGEBNISSE

Name	Alter b. l. Stat.	Pneumenc.	EEG	Anamnese	neurolog. Befund	Hirnsektion
AB. Ir.	19	o. B.	AV	FA: +++ JU	o. B.	-
Kr. Bl. 192/54						
BA. Ag.	24	-	AV	FA: +++ JU	o. B.	-
Kr. Bl. 1104/52						
BU. Al.	15	o. B.	AV	FA: - JU	o. B.	-
Kr. Bl. 4/60						
HE. Ge.	42	-	-	FA: - JU	o. B.	o. B.
Kr. Bl. 2458/51						
LA. Jo.	34	-	-	FA: - JU	o. B.	geringe Krampfschäden
Kr. Bl. 1480/51						
MU. Fr.	23	Grenzbefund	AV	FA: - JU	o. B.	-
Kr. Bl. 1049/63						
NI. Ed.	35	o. B.	HB	FA: - JU	Seit. Diff.	angedeutete Krampfschäden
Kr. Bl. 1429/54						
PE. An.	45	Grenzbefund	AV	FA: - EA: + ER	o. B.	-
Kr. Bl. 1346/54						
Sch. Ev.	23	o. B.	AV	FA: - JU	o. B.	-
Kr. Bl. 313/63						
SP. Ru.	24	Grenzbefund	AV	FA: +++ JU	o. B.	-
Kr. Bl. 1299/61						

GRUPPE 2a

Name	Alter b. 1. Stat.	Pneumenc.	Car. Art.	Rö.-Sch.	EEG	Anamnese	neuroł. Bef.	Diagnose
BA. Ma. Kr. Bl. 2110/54	42	Grenzbefund feinfleckige Arachnoidal- zeichnung re	-	-	normal	FA: - ER	Seit. Diff. Sprache skandierend	Lues cerebri
JU. He. Kr. Bl. 194/58	60	-	Strömungs- verlangsa- mung	o. B.	AV	FA: -	-	para-infekt. Meningo- encephalitis

GRUPPE 2b

EN. Me. Kr. Bl. 576/58	30	Grenzbefund	-	fehlende Stirn- höhlen, metopi- sche Stirnnaht, ungleiche Fel- senbeinabstände	AV	FA: - JU	o. B. Spontanbewe- gungen mit Tendenz n. re	
HL. Ma. Kr. Bl. 214/62	50	Grenzbefund	-	o. B.	AV	FA: +++ EA: Jugend erzieh. Heim (Psychopathie)	o. B.	
RL. Er. Kr. Bl. 1415/55	17	o. B.	-	o. B.	AV	FA: - EA: ++ KI	Seit. Diff. degenerative Merkmale athetoide Be- wegungen, Salbengesicht	

GRUPPE 3 a

Name	Alter b. I. Stat.	Pneumenc.	Car. Art.	Rö. -Sch.	EEG	Anamnese	neuroI. Bef.	Hirnsektion
BR. An. Kr. Bl. v. Kr. H. re. d. Isar	42	Erweiterung d. gesamt. Ventrikel- systems	-	rundliche Auf- hellungen im fronto parietal Bereich	HB li-prä- zentral	FA: - ER	o. B.	Hämangiom im re. Centrum semiovale, klei- ne Angiome am Schädeldach
GO. He. Kr. Bl. 1487/59	16	Minderent- wickl. d. re Hemisph.	re-betont, Schwanken d. Art. cer. anterior	o. B.	Li-Beto- nung fronto- temporo- basal	FA: - JU	o. B.	-
HA. He. Kr. Bl. 1801/52	29	-	-	Knochende- fekt re frontal	HB re- frontal	FA: - ER	-	Hirn-Dura-Nar- be im Bereich der Pole u. Ba- sis bd. Stirnhir- ne re li
KR. Pe. Kr. Bl. 1958/55	20	erhebl. Ven- trikelassyme- trie	-	o. B.	HB bi- tempo- ral	FA: - JU	Seit. Diff.	-
MU. Jo. Kr. Bl. 586/56	35	-	-	Knochende- fekt über re Scheitelbein u. Stirnbein	-	FA: - ER	Seit. Diff.	Hirn-Dura-Nar- be in d. mittlere u. hinteren Frontalwindung

GRUPPE 3 a (Fortsetzung)

Name	Alter b. 1. Stat.	Pneumenc.	Car. Art.	Rö. -Sch.	EEG	Anamnese	neurol. Bef.	Hirnsektion
RL. Ha. Kr. Bl. 1119/62	16	o. B.	o. B.	Verkalkungen im Stamm- ganglien- bereich	AV subcor- ticale Entla- dungen	FA: - JU	Anfälle v. athetotisch- ballist. Be- wegungen Armrefl. : - ASR : -	-
RÖ. He. Kr. Bl. 1316/55	17	Ventrikel- asymme- trie	Durchblu- tungsbeschl. einmal re. einmal li.	-	Re-Be- tonung	FA: - KI	Reflexsteig. d. unteren Extremitäten	Meningeom
SCH. Gü. Kr. Bl. 572/60	46	Septum pellucidum nach li verschoben	arterioven. Hämangiom d. Sylvi - schen Fur- che li	-	Li-Be- tonung	FA: - ER	Seit. Diff.	-
TU. Jo. Kr. Bl. 607/56	36	-	-	Knochende- fekt re- frontal	AV	FA: - ER	o. B.	-

GRUPPE 3 b

Name	Alter b. 1. Stat.	Pneumenc.	Car. Art.	Rö. - Sch.	EEG	Anamnese	neurolog. Befund
AN. Ho. Kr. Bl. 1055/59	21	Grenzbefund	o. B.	-	HB li-temporo- anterior	FA: + JU	o. B.
Bl. Ma. Kr. Bl. 250/63	26	o. B.	Art. cerebri-Ant, zur Seite geneigt (fragl. Minder- entw. d. li. He- mispäre)	o. B.	HB li-prä-cen- tral	FA: - EA: +++ JU	Seit. Diff.
Bö. Ma. Kr. Bl. 256/58	36	Grenzbefund	li: Weitung u. ge- ringe Re-Verlage- rung d. Anterior- bogens	o. B.	HB li-postcentral	FA: - ER	Seit. Diff.
Kl. Ge. Kr. Bl. 1567/62	31	Grenzbefund	o. B.	-	HB li-temporal	FA: + JU	o. B.
KO. In. Kr. Bl. 1253/56	34	-	-	Knochende- fekt parieto- occip. re, rietal re Verdacht auf Dermoid- Cyste	HB temporo-pa- rioral	FA: - JU	Seit. Diff.
MA. Fr. Kr. Bl. 2299/55	15	-	-	-	HB parieto-tem- poral re	FA: - JU	o. B.

GRUPPE 3b

Name	Alter b. i. Stat.	Pneumenc.	Car. Art.	Rö. -Sch.	EGG	Anamnese	neurol. Befund
RE. Ma. Kr. Bl. 1512/56	32	o. B.	-	-	HB li-frontal präcentral	FA: - JU	Seit. Diff.
SI. So. Kr. Bl. 220/59	27	o. B.	-	-	HB li-temporal	FA: - EA: + JU	Reflexsteigerung d. unteren Extre- mitäten
ST. Ma. Kr. Bl. 215/59	20	o. B. (betonte Sub- arachnoidal- zeichnung li im Ber. d. In- selcysteme)	c. B.	o. B.	HB li-präcentral u. bds. tem- poral	FA: + EA: +++ JU	Seit. Diff.

1) Ätiologie der Anfälle

Immer wieder wird diskutiert, inwieweit die Epilepsie als erblich bezeichnet werden kann. Sicher ist, daß eine gewisse Anlage zur Krampfbereitschaft, die zu ihrer Manifestation noch exogener, anfallsauslösender Faktoren bedarf, erblich ist. Bei Überwiegen der exogenen Faktoren spricht man von symptomatischer Epilepsie. Nach unserer Einteilung gehören dazu die Gruppen 2a, 2b, 3a und 3b (lokale oder diffuse Hirnschädigung).

Eine scharfe Trennung zwischen genuinen und symptomatischen Anfallsformen ist nicht möglich. Man muß sich oft damit begnügen, den mutmaßlichen Anteil der Anlage bei einer symptomatischen und die Bedeutung eines manifestationsfördernden, exogenen Reizfaktors bei einem überwiegend anlagebedingten Krampfleiden abzuschätzen. (SCHORSCH, 43a) Für die Klinik kann man das ätiologische Einteilungsprinzip genuin-symptomatisch nicht entbehren. Deshalb haben auch wir es berücksichtigt. Ein Status epilepticus kann ebenso gut bei einer genuinen, wie bei einer symptomatischen Epilepsie entstehen.

Als nachgewiesen wurde eine Hirnschädigung dann angesehen, wenn sie durch pathologisch radiologische Befunde oder Hirnsektion erwiesen wurde. Oft trugen noch eindeutige anamnestiche Daten übereinstimmend mit einem konstanten Herdbefund in der hirnelektrischen Kurve zum Klären des Anfallsleidens bei. Vermutbar erschien uns der Hirnschaden, wenn sich zusammen mit gewissen neurologischen Seitendifferenzen und partiellem oder fokalem Anfallsbeginn im EEG ein Herdbefund zeigte. Die Pneumencephalographie ergab dabei oft normale oder Grenzbefunde. Manche Befunde am Gehirn, wie Zellausfälle der Rinde oder Heterotopien, können nur nach mikroskopischer Untersuchung erkannt werden und entziehen sich daher dem Nachweis im Röntgenbild. Andere Veränderungen, wie lokale Mikrogyrie oder geringfügige Rindenfehlbildungen sind zwar morphologisch zu sehen, werden aber oft im Röntgenbild nicht erkannt. (DECKER, 11)

Wie aus den vorangehenden Tabellen hervorgeht, fielen 10 Patienten unter die Gruppe der Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache. Bei diesen konnte weder in der Anamnese noch in radiologischen, elektroencephalographischen oder klinischen Befunden ein Hinweis für eine lokale oder diffuse Hirnschädigung gefunden werden. Von 3 im Status epilepticus verstorbenen Patienten dieser Gruppe sind Hirnsektionsbefunde vorhanden. Auffallenderweise waren in 2 Fällen nur ganz geringe Krampfschäden nachweisbar; in einem Fall war das Gehirn, abgesehen von Hyperämie der Meningen und Ödem, ohne Befund. SCHOLZ (42) hat überzeugend bewiesen, daß die gleicherweise bei genuiner wie bei symptomatischer Epilepsie nachweisbaren Ganglienzellnekrosen, nicht als Ursache, sondern als Folge der cerebralen Zirkulationsstörungen, die als Begleiterscheinung der Krämpfe auftreten, anzusehen sind und zum Sekundärfokus werden können. Er

hat nach Tod im Status keine Hirnveränderungen gefunden. SPIELMEYER (47) hat betont, daß ischämische Zellveränderungen das Ergebnis zirkulatorischer Störungen im Gehirn sind, daß aber nicht jede Zirkulationsstörung die ischämische Zellveränderung nach sich ziehen muß. "Daß wir gelegentlich nach Tod im Status auch einmal keine greifbaren Veränderungen finden, wird uns nicht wundern, wenn wir bedenken, daß alle Veränderungen eine gewisse Zeit zur Ausbildung brauchen". (SCHOLZ). - Bei unseren 3 Patienten ist das Fehlen von Veränderungen trotzdem erstaunlich, da es sich um Epileptiker handelt, die schon viele Anfälle und sogar mehrere Status durchgemacht hatten.

Zu der Gruppe der Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache gehören die sogenannten genuinen Epileptiker. Genuin darf nicht mit hereditär gleichgesetzt werden. Hereditäre Epilepsien stellen nur einen Bruchteil der genuinen dar. Bei einigen unserer Fälle war eine eindeutige familiäre Belastung feststellbar.

Das Vorliegen einer Asymmetrie der Seitenventrikel ist häufig und nur im Verein mit den EEG-Befunden deutbar.

Eine die erste weit überragende Gruppe stellen 17 Patienten dar, die einen Status epilepticus infolge nachgewiesener oder vermutbar lokaler Hirnschädigung erlitten. Gruppe 3 setzt sich zusammen aus 3 posttraumatischen Epilepsien, zweien, die durch Hämangiome, und eine, die durch einen Stirnhirntumor verursacht wurden. Zwei Residualepilepsien und eine Epilepsie bei Stammganglienverkalkung ungeklärter Ursache vervollständigen die Gruppe. Da wir eine Hirnschädigung nur dann als nachgewiesen betrachteten, wenn sie durch Hirnsektion oder pathologische radiologische Befunde bestätigt worden war, befinden sich darunter hauptsächlich die verstorbenen Patienten. Die Pneumencephalographie half in 2 Fällen eine eindeutige Diagnose zu stellen. (GO. He., SCH. Gü.)

Bei den vermutbar lokalen Hirnschädigungen handelt es sich meist um Residualepilepsien. Oft ergab sich aus der Anamnese kein Anhaltspunkt für einen Hirnschaden; nur die Herdveränderung im EEG ließ einen solchen vermuten. Bei 2 Patienten sind die Untersuchungsergebnisse mangelhaft. Es waren bisher bei ihnen nur Elektroencephalogramme abgeleitet worden; Pneumencephalographien bzw. Angiographien stehen noch aus.

Von 12 im EEG gefundenen Herden befanden sich 4 in der Temporalregion (einer bi-temporal), 3 waren frontal lokalisiert, je einer fronto-temporo-basal, parieto-temporal, postzentral, präzentral-temporal und temporo-parietal.

Dabei zeigten 4 Patienten, 3 mit rein temporalen Herden, einer mit einem fronto-temporo-basalen Herd, neben generalisierten Anfällen typische Temporal-lappenanfälle.

Wenn wir die durch den Sektionsbefund geklärten Tumoren und Hämangiome sowie die meist frontalen Narben der Schädeltraumen als Ausgangspunkt eines Sta-

tus epilepticus betrachten, so nimmt der Status 6 mal von frontalen, 4 mal von temporalen Strukturen seinen Ursprung.

Zu den Herden, die sich nicht auf einen Lappen beschränken, kommen 2 Hämangiome, Das eine befand sich im rechten Centrum semiovale, in Höhe des hinteren Thalamuspoles, das andere in der fissura Sylvii.

Zum Vergleich mit den Verlaufsuntersuchungen von JANZ (24) wäre es interessant gewesen, festzustellen, ob die Statushäufigkeit auch bei unseren Kranken mit symptomatischen Epilepsien größer ist als bei genuinen (nach JANZ 6:1). Leider ist dies nicht möglich:

- 1.) JANZ stützt sich auf Statusformen mit Bewußtlosigkeit im Anfallsintervall, während wir Status und gehäufte Anfälle zusammengefaßt haben.
- 2.) Wir haben keine getrennten Aufstellungen über die Gesamtzahl der Patienten mit genuinen und symptomatischen Epilepsien, die sich in stationärer Behandlung befanden.

Wir können nur feststellen, daß unserer Gruppe von 10 Epileptikern mit Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache, die einen Status epilepticus erlitten hatten, eine Gruppe von 22 Epileptikern mit diffusen (15) und lokalen (17) Hirnschäden gegenübersteht. Dies besagt jedoch noch nichts über die Statuseignung bei symptomatischen Epilepsien, da wir nicht wissen, wie sich die Gesamtzahl der in unserer Klinik behandelten Epileptiker mit symptomatischen zu denen mit genuinen cerebralen Anfällen verhält.

Einen Status epilepticus als Initialsymptom einer symptomatischen Epilepsie konnten wir bei 4 Patienten beobachten. Es handelte sich dabei einmal um eine Epilepsie, die durch ein Hämangiom verursacht wurde. Ein anderer Status trat nach einer offenen Schädel-Hirnverletzung auf, ein dritter als Begleiterscheinung einer zum Tode führenden parainfektösen Meningo-Encephalitis, der vierte bei einem Patienten, bei dem auf Grund bi-temporaler Veränderungen im EEG und einer erheblichen Ventrikelasymmetrie die Diagnose Residualepilepsie gestellt wurde.

Bei einem fünften Kranken setzte ein Status 5 Monate nach einer offenen Schädel-Hirnverletzung ein. Kurz nach dem Trauma war nur ein einzelner Anfall aufgetreten; in der Zwischenzeit blieb der Patient anfallsfrei.

Nach JANZ ist es fraglich, ob bei genuiner Epilepsie ein Status als erste Äußerung der Epilepsie auftreten kann. Unter unseren Fällen mit Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache befindet sich ein 15-jähriger Junge, der 5 Monate vor seinem epileptischen Status nur einen einzelnen, nicht sicher epileptischen Anfall erlitten hatte. Allerdings besteht bei ihm die Möglichkeit, daß er als 3- bis 4-jähriges Kind schon einzelne Krämpfe hatte. Auch unsere Beobachtungen ergeben, daß ein Status epilepticus zu Beginn oder in den ersten Jahren eines Anfallleidens den Verdacht auf eine symptomatische Epilepsie lenkt,

Über die Ursache des Status sind die Angaben in unseren Krankengeschichten mangelhaft. Im großen und ganzen sind sie die aus der Literatur bekannten, z. B. infektiöse Erkrankung, emotionelle Situationen, Änderung oder Einstellung der Medikation. Nach HUNTER (23) sollen infektiöse Erkrankungen dem Medikationsentzug gleichkommen. Der Körper kann in der veränderten Krankheitssituation die eingenommenen Medikamente nicht genügend verwerten (innere Entziehung). Bei vielen Patienten war ein auslösender Anlaß des Status nicht zu erfahren.

2) Todesursachen

Der Status stellt noch immer eine häufig lebensbedrohliche Komplikation bei Epileptikern dar. In der Entwicklung des Status unterscheidet man 2 Stadien: das konvulsive und das comatöse oder Erschöpfungsstadium. Im Erschöpfungsstadium hören die Krämpfe auf oder beschränken sich auf flüchtige myoklonische Zuckungen, die bald diese, bald jene Muskelgruppen betreffen. Die Erscheinungen werden von schweren vegetativen Symptomen beherrscht; Hyperthermie oder seltener Hypothermie, Tachypnoe, Tachykardie mit fadenförmigem Puls, Hypotension mit Zeichen des Kreislaufkollapses. Wenn die Krämpfe anhalten, erscheinen in der Regel auch Hyperazotämie und Dehydratation.

Zu den häufigsten Todesursachen im Grand-Mal-Status zählen: unvorhergesehenes, plötzliches Kreislaufversagen, Atemlähmung, akutes Lungenödem, Kapillarbronchitis und herdförmige Bronchopneumonie; diese tritt oft noch in Erscheinung, wenn die übrigen Störungen schon einen verhältnismäßig günstigen Verlauf genommen haben.

Die Mortalität im Status epilepticus wurde von BINSWANGER (2) mit 50 %, von CLARK und PROUT (9) mit 33 %, von TURNER (51) mit 10,7 % und von LENNOX (30) mit 10 % angegeben.

Von unseren 10 ad exitum gekommenen Patienten sind 3 unmittelbar im Status verstorben, ohne daß es gelang, die Krämpfe zu unterbrechen. 5 starben an einer mittelbaren Statusfolge, 2 unabhängig vom Status.

Unmittelbar im Status verstorben:

<u>Name</u>	<u>Alter</u>	<u>Dauer des Status</u>	<u>Todesursache</u>
LA. Jo.	34	48 Stunden	Lungenödem, Kreislaufversagen
NI. Ed.	35	8 Tage	zentrale Hyperthermie Kreislaufversagen
RE. Ma.	32	18 Stunden	Kreislaufversagen

Bei den 3 Patienten, die unmittelbar im Status verstorben sind, hatte der Zustand unterschiedlich lange gedauert. RE. Ma. starb unmittelbar nach der Einlieferung in unsere Klinik, bevor noch eine Therapie eingeleitet werden konnte. Der Status hatte vorher 18 Stunden bestanden. NI. Ed. lag 8 Tage im Status, ohne daß es gelang, die Anfälle zu unterbrechen. Bei LA. Jo. hielt der Status 48 Stunden an. Der Exitus erfolgte in allen 3 Fällen am Kreislaufversagen. Es handelte sich bei diesen Patienten durchwegs um genuine Epileptiker, die schon einen oder mehrere Status erlitten hatten. In diesen Fällen scheinen die cerebralen Kompensationsmechanismen so mangelhaft oder erschöpft zu sein, daß das therapeutische Vorgehen erfolglos ist.

Exitus in mittelbarem Zusammenhang mit dem Status epilepticus:

<u>Name</u>	<u>Alter</u>	<u>Dauer des Status</u>	<u>Exitus am</u>	<u>Todesursache</u>
BR. An.	42	4 Tage	6. Tag	Kreislaufversagen
HE. Ge.	42	3 Tage	5. Tag	Bronchopneumonie
HA. He.	27	2 Tage	3. Tag	Bronchopneumonie
JU. He.	60	1 Tag	10. Tag	Bronchopneumonie
RÖ. He.	14	10 Tage	11. Tag	Kreislaufversagen

Der Tod der Patienten, die nicht im Status epilepticus selbst verstorben sind, trat 1-2 Tage nach Sistieren der Krämpfe, meistens infolge einer komplizierenden Bronchopneumonie mit sekundärem Kreislaufversagen ein. Bei JU. He. war der Status, der nur einen Tag anhielt, durch eine Meningo-Encephalitis bedingt, die mit hohen Temperaturen einherging. Nach einer vorübergehenden Besserung der Kreislaufverhältnisse ließ sich der letale Verlauf durch eine hinzukommende Bronchopneumonie nicht vermeiden.

Bei 2 Patienten stand die Todesursache weder in mittelbarem, noch in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Status epilepticus:
Im Fall SCH. Gü. führte eine postoperative Blutung nach Entfernen eines arteriovenösen Hämangioms zum Tode. Bei MU. Jo. handelte es sich um einen Schädel-Hirnverletzten, der 14 Tage nach gehäuften Anfällen und einem folgenden Erregungszustand plötzlich starb; der Sektionsbefund konnte die Todesursache nicht klären.

3) Verlaufsuntersuchungen

Um uns einen Überblick über den Verlauf der Patienten mit Status zu machen, haben wir jene herausgesucht, die in einem Zeitraum von mindestens 2 Jahren nach dem Status immer wieder stationär oder ambulant in unserer Kli

nik kontrolliert wurden (17). Alle übrigen haben wir durch schriftliche Anfrage katamnestic zu erfassen gesucht, bekamen aber nur in 2 Fällen Antwort. So verblieben uns 19 Patienten mit Verlaufskontrollen.

Name	Alter beim 1. Status	Psyche	Beruf	Katamnese
AN. Ho.	21	Schizophrenie	Student	Suicid
AB. Ir.	19	normal	Hausfrau	Besserung, keine Anf.
BA. Ma.	42	stark wesensver. (progr. Paralyse)	Rentner	nach 2 Jahren erneuter Status, invalidisiert
BA. Ag.	24	stark wesensver.	Hilfsarbeiterin	weitere 2 Status n. je 2 Jahren, Entzug d. Vormundschaft ihres Kindes
BL. Ma.	26	schwere organ. Wesensveränd.	Hilfsarbeiterin	weitere 2 Status n. 3 Wo. bzw. 8 Mon.
BU. Al.	15	normal	Metzger	Besserung, keine Anfälle
EN. Me.	30	deutliche Wesensveränderung	Hausfrau	Anfälle alle 4 Wochen, berufsbeeinträchtigt
GO. He.	16	deutliche Wesensveränderung	kaufmänn. Lehrling	erneuter Status n. 4 Jahren, nach 1 Jahr gehäufte Anf., Dämmerzustand
HE. Ge.	38	stark wesensver.	Buchhalter	im folgenden Jahr gehäufte Anfälle, nach 3 Jhr. erneut Status, berufsbeeinträchtigt
KL. Ge.	31	deutliche Wesensveränderung	Schreiner	nach 2 Monaten erneuter Dämmerzustand
KR. Pe.	20	normal	Schüler	nach 5 Jahren gehäufte Anfälle
MU. Fr.	23	schwere organ. Wesensveränd.	Hilfsarb.	erneuter Status nach 3 Jahren, berufsbeeinträchtigt
NI. Ed.	35	stark wesensver.	ohne Beruf	nach 7 Jahren erneuter Status
PE. An.	45	deutl. Wesensänderung	Maschinenbauing.	im folgenden Jahr erneuter Status, vorübergehend im Epileptikerheim, berufsbeeinträchtigt
RF. Ma.	32	verlangsamt	Hausfrau	im folgenden Jahr 2 Status
RI. Ha.	16	deutliche Wesensänderung	Schüler	Besserung, im Epileptikerheim
RÖ. He.	13	schwerfällig (Stirnhirntumor)	Schülerin	nach 9 Mon. erneuter Status

Name	Alter beim 1. Status	Psyche	Beruf	Katamnese
SCH. Ev.	21	schwere organ. Wesensverän- derung	Kontoristin	weitere 2 Status n. 4 Mo- naten bzw. 1 Jahr
SP. Ru.	24	abnorme, aso- ziale Persön- lichkeit	Weber	erneuter Status nach 5 Jahren, in Haft

13 von den 19 Patienten kamen in einem erneuten Status oder mit gehäuften Anfällen zu uns. Ein Patient wurde in einem Dämmerzustand eingeliefert; 4 verstarben im erneuten Status; einer verübte Suicid. Eine dauernde Besserung unter antiepileptischer Behandlung war in 3 Fällen zu vermerken. Über den Verlauf von den restlichen, katamnestisch nicht Erfaßten fehlt jeder Hinweis.

Weiter interessierte uns der Geisteszustand der Statuspatienten. Weisen sie eine epileptische Wesensveränderung auf? Kam es nach einem Status häufiger zu einer epileptischen Demenz als bei Patienten ohne Status? MATTHES (32) hat in seinen Untersuchungen an epileptischen Kindern nur einen lockeren Zusammenhang zwischen Frequenz großer Anfälle und dementiellem Abbau gefunden. Als organische Grundlage der epileptischen Demenz werden die von SPIELMEYER und SCHOLZ beschriebenen Ganglienzellnekrosen angesehen. Während manche Kinder nach hunderten von Krampfanfällen keinen Rückgang der Intelligenz aufwiesen, bauten andere schon nach wenigen Paroxysmen ab. Eine Abhängigkeit des intellektuellen Abbaus von der Anfallsfrequenz hat MATTHES hingegen beim Status gefunden. "Besonders bei mehrmaligem Auftreten sind die fatalen Auswirkungen auf die Intelligenz deutlich erkennbar." Allerdings muß man berücksichtigen, daß das kindliche Gehirn für die epileptogene Noxe empfindlicher ist als das Erwachsener, um die es sich in unseren Fällen handelt. Ergab doch der Hirnsektionsbefund unserer im Status verstorbenen Patienten nur ganz geringe Krampfschäden.

Ferner muß man beachten, ob nicht schon vor dem Status Anzeichen geistiger Minderbegabung oder psychischer Anomalien bestanden haben, die auf frühkindlichen Hirnschäden oder auf erblicher Basis beruhen. Minderbegabung und Epilepsie sind dann durch den gleichen pathogenetischen Faktor verursacht.

Bei kritischer Prüfung verbleiben uns 3 Patienten, bei denen es infolge wiederholter Status epilepticus und gehäufter Anfälle zu deutlichem intellektuellem Abbau mit beginnender organischer Demenz kam. (BL. Ma., MU. Fr., SCH. Ev.) 2 von ihnen gehören der Gruppe mit genuiner Epilepsie an, einer der mit symptomatischer Epilepsie. Bei weiteren 8 Patienten ist eine starke bis deutliche Wesensveränderung beschrieben (BA. Ag., EN. Me., GO. He., HE. Ge., KL. Ge.,

NI. Ed., PE. An., RI. Ha.) 4 von ihnen leiden an einer symptomatischen, 4 an einer genuinen Epilepsie.

Nur eine einzige Patientin zeigte, trotz wiederholter Status, eine geringe epileptische Wesensveränderung. (RE. Ma.)

Psychisch nicht verändert waren 3 Patienten (AB. Ir., BU. Al., KR. Pe.), die bis jetzt nur einen Status durchgemacht hatten; 2 davon sind seit dem letzten Status anfallsfrei, der dritte kam wegen häufiger werdender Anfälle wieder in unsere Klinik.

In 4 anderen Fällen ist der abnorme psychische Befund auf andere Ursachen zurückzuführen: Schizophrenie (AN. Ho.), progressive Paralyse (BA. Ma.), Stirnhirntumor (RÖ. He.), Psychopathie (SP. Ru.). Der letztgenannte Patient ist als eine abnorme, asoziale Persönlichkeit beschrieben. Er befand sich schon vor dem Auftreten der ersten epileptischen Anfälle in einem Heim für schwer erziehbare Kinder. Seine Mutter war mehrmals wegen psychotischer Symptome und katatonen Erregungszustände in Nervenheilstätten. Auch bei seinem Vater soll es sich um eine asoziale Persönlichkeit handeln, ein Halbbruder ist an Schizophrenie erkrankt. Die charakterliche Abartigkeit unseres Patienten dürfte erblich bedingt sein.

Berufsbeeinträchtigt sind von den 19 vier Patienten, weniger durch ihre Anfälle als durch ihre Schwerfälligkeit und Verlangsamung. Die übrigen sind, sofern es sich um Patientinnen handelt, Hausfrauen und Hilfsarbeiterinnen, d. h. in Berufen, die ihrem körperlichen und geistigen Leistungsgrad entsprechen. Die männlichen Patienten sind z. T. noch Schüler oder Lehrlinge. Man wird bei ihrer Berufswahl ihr Anfallsleiden berücksichtigen müssen.

Nach einem Status epilepticus kann ein Dämmerzustand von besonders langer Dauer auftreten. Eine Patientin lag nach dreimaligem Status jedesmal 3 Wochen im Dämmerzustand (BI. Ma.). Bei 2 anderen (HI. Ma., GO. He.) dauerte er 20, bei einer weiteren (EN. Me.) 14 Tage lang. Besonders hervorzuheben ist ein Patient (BU. Al.), der sich 60 Tage in einem Ausnahmezustand schwankender Bewußtseinslage mit konfabulatorischen Beeinträchtigungsideen und Verfolgungswahn befand, der zwischendurch von einzelnen Anfällen unterbrochen wurde.

Abschließend können wir feststellen, daß 13 von 19 Patienten, die schon einmal einen Status epilepticus erlitten hatten, immer wieder zu gehäuften Anfällen oder zum Status neigten, der eine Gefahr darstellt. Weiter geht aus unserer Untersuchung hervor, daß es bei Patienten mit einer Statusvorgeschichte besonders dann, wenn sie mehrere Status epilepticus durchgemacht haben, zu einer starken epileptischen Wesensveränderung, manchmal zu einer organischen Demenz kommt. Dabei spielt die Ätiologie keine Rolle, d. h. Wesensveränderungen kommen bei symptomatischer Epilepsie ebensooft vor wie bei genuiner.

4) Blut-Liquor-Schrankenstörungen und Status epilepticus

Während man früher zwischen einer Blut-Hirn- und einer Blut-Liquor-Schranke unterscheiden zu müssen glaubte, stellten QUADBECK und HELMCHEN (38) fest, daß beide Begriffe untrennbar miteinander verbunden seien und die Blut-Liquor-Schranke in dem allgemeiner gefaßten Begriff der Blut-Hirn-Schranke aufgehe. Wie dieselben Autoren auch in Experimenten nachwiesen, besteht vor und während eines epileptischen Anfalls eine erhöhte Permeabilität der Blut-Hirnschranke für Astra-violett und Phosphate. Bei einer Ratte beobachteten sie nach einem mehr als eine Stunde dauernden Status epilepticus Phosphatwerte, die mehr als doppelt so hoch lagen als die Durchschnittswerte der übrigen Tiere. Pathologische Permeabilitätsstörungen beim Menschen konnten bisher bei Hirnverletzungen, Hirntumoren und entzündlichen Hirnerkrankungen nachgewiesen werden. Eine infolge der anhaltenden epileptischen Krämpfe auftretende meningoencephale Entzündungsreaktion kann wahrscheinlich zu einer beträchtlichen Schrankenstörung führen. Während der Liquor der Epileptiker im allgemeinen keine pathologischen Veränderungen zeigt (CABITTO e DURANDO, 5), stellte schon PAPPENHEIM (35) 1917 nach Status epilepticus eine leichte Zellvermehrung fest. Zu demselben Ergebnis kamen CHRISTIANI (8) 1937, K.F. SCHEIDT (41), STAUDER (48b). Es werden Zahlen von 25/3 - 85.3 angegeben. Für die Goldsolkurve sind von den gleichen Autoren auch links- bzw. mittelständige Zacken beobachtet worden. In etwa 10 % der Fälle ist nach CHRISTIANI der Eiweißgehalt erhöht. Nach SELBACH (46) sind diese Liquor- und Zellveränderungen flüchtiger Natur und stehen mit den Anfällen in zeitlichem Zusammenhang.

a) Ergebnisse

Bei 20 unserer Patienten wurden Lumbal- bzw. Suboccipitalpunktionen vorgenommen. Tabelle 1 zeigt den Zellzahlbefund in zeitlichem Abstand vom Status epilepticus bzw. von den gehäuften Anfällen. Es fallen 10 Befunde aus dem Normbereich (12/3) heraus. Es handelt sich dabei um die Liquorbefunde nach 7 Status von 6 Patienten. Eine Patientin ist 2 mal vertreten. Sie (Bl. Ma.) wies nach den beiden, 2 Monate voneinander getrennten Status jedesmal eine beträchtlich erhöhte Zellzahl auf, die mit einer Vermehrung des Gesamteiweißes einherging. Der gleiche Zustand ergab sich noch bei einem weiteren Fall (AN. Ho.). Die Eiweißwerte sind in der Tabelle nicht eingetragen und bedürfen deshalb gesondert der Erwähnung: Eine Patientin (HI. Ma.) wies 8 Tage nach einem Status epilepticus bei völlig normaler Zellzahl eine leichte Eiweißvermehrung (1,1) und in der Normomastixkurve eine Linkszacke bis IV auf. Fall KR. Pe. zeigt im Status ohne Pleozytose einen Eiweißwert von 500 mg %. Man erwog, da der Patient an einer Sponylitis tuberculosa litt, die Diagnose einer Meningitis tuberculosa. 5 Tage später war die Zellzahl auf 24/3 gestiegen, der Eiweißwert betrug 1,1,

die Normomastixkurve zeigte eine Linkszacke bis VI bei 2. Es handelte sich wohl um einen Sperrliquor.

Die Fehldiagnose Meningo-Encephalitis wurde weiter bei einem Patienten (AN. Ho.) gestellt, der 7 Tage nach einem Status bei einer seiner Bewußtseins-
trübung halber durchgeführten Lumbalpunktion eine Zellzahl von 55/3 und GE :
1,3 aufwies.

Ferner seien noch 2 Patienten erwähnt, bei denen es sich zwar nicht um eine
Eiweißvermehrung, sondern um eine Eiweißverschiebung in Richtung alpha-Globu-
line handelte; diese waren in einem Fall 8, in anderen 26 Tage nach dem Status
erhöht. Bei den übrigen Patienten waren die Eiweißwerte im Bereich der Norm.

b) Diskussion

Es war zu prüfen, ob die festgestellte Pleozytose nicht auf eine vorausgegan-
gene Encephalographie zurückzuführen ist.

Von den 6 Patienten wurde bei 3 der Liquor suboccipital bei gleichzeitig
durchgeführter Pneumencephalographie entnommen (KR. Pe., AB. Ir., SP. Ru.).
Einmal lagen die Encephalographie und der Status 10 Tage zurück (AN. Ho.). Bei
den übrigen 2 handelt es sich um den Liquor aus Lumbalpunktionen; eine Pneumen-
cephalographie war nicht vorausgegangen. FRICK (13), der die Vermehrung der
Liquorzellen während einer Encephalographie in 66 Fällen untersuchte, fand bei
23 Patienten in der letzten Liquorportion, die man am Ende der Encephalographie
erhielt, im Gegensatz zu anfänglich normalen Werten, eine Zellzahlerhöhung bis
zu durchschnittlich 26/3 Zellen. Der höchste Wert betrug 66/3. Über die Dauer
dieser Reiz-Pleozytose gibt er nichts an.

Aus unseren Krankengeschichten läßt es sich leider nicht entnehmen, ob der
zu Beginn oder zu Ende der Encephalographie entnommene Liquor untersucht wurde.

Bemerkenswert ist Fall SP. Ru., der einen Tag nach gehäuften Anfällen bei
gleichzeitiger lumbaler Encephalographie eine Zellzahl von 79/3 aufwies, die
einen Monat später auf 6/3 zurückgegangen war, während sie 4 Monate später oh-
ne vorausgegangene Anfälle bei wiederholter gleichzeitiger Pneumencephalogra-
phie wieder auf 46/3 Zellen anstieg. Hier kann man die zweite Pleozytose als Re-
aktion auf die Encephalographie deuten. Fall KR. Pe. (Vermutungsdiagnose:
Meningitis tuberculosa) zeigte im Status eine beträchtliche Eiweißerhöhung, je-
doch keine Pleozytose, 5 Tage später aber bei einer Suboccipitalpunktion mit
Pneumencephalographie eine Zellzahl von 24/3. Es bleiben nur 2 Fälle, bei de-
nen der Einwand einer Reizpleozytose nicht zu erheben wäre: BI. Ma. und ST. Ma.
beide mit der Diagnose einer Epilepsie mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung.
BI. Ma. wies 7 Tage nach dem Status 259/3 Zellen, GE 2,0 und 13 Tage nach
dem zweiten Status 30/3 Zellen und GE 1,6 auf, während bei ST. Ma. im Status
die Zellzahl auf 64/3 gestiegen, am nächsten Tag schon wieder in den Bereich der

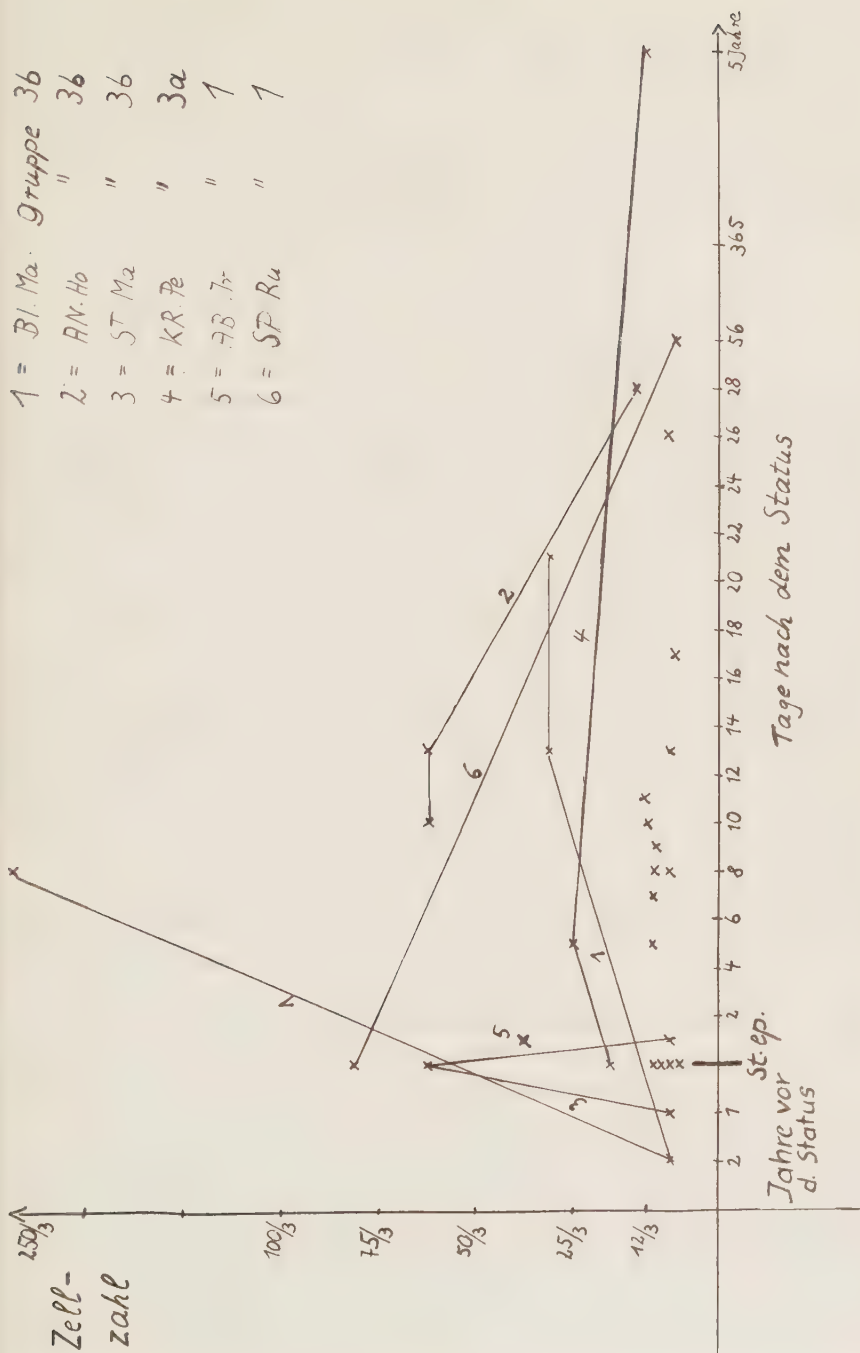


Tabelle 1. Die Liquorbefunde desselben Patienten sind jeweils durch Linien verbunden.

Norm zurückgekehrt war. In diesen Fällen scheint der Status epilepticus zu einer beträchtlichen Schrankenstörung geführt zu haben. 26 Tage nach dem Status fanden wir keine erhöhten Werte mehr.

Daß von den 6 Patienten, die nach dem Status eine Zellvermehrung zeigten, 4 unter die Gruppe der symptomatischen Epilepsien fallen, ist möglicherweise ein Hinweis darauf, daß ein organisch vorgeschädigtes Hirn besonders zu meningo-encephalitischen Reaktionen bzw. Schrankenstörungen neigt.

5) Die Therapie des Status epilepticus

a) Entwicklung der Therapie des Status epilepticus

In den Jahren, die den Behandlungsversuchen des Status epilepticus mit Phenyl-äthyl-barbitursäure vorausgingen, waren die Mittel der Wahl Bromsalze, Amylenhydrat und Chloralhydrat. Sie wurden in hohen Dosen per os, per Klysmam, parenteral und im Falle der Bromate auch intrathekal, aber oft mit entmutigenden Resultaten gegeben. Fast alle Autoren berichten übereinstimmend, daß mehr als die Hälfte der behandelnden Fälle ad exitum kam, nach BOURNEVILLE (4) (1874) und GRESSMANN (17) (1918) mehr als 60 %. Die Prognose schien sich beträchtlich zu bessern, als in der Behandlung des Status epilepticus Luminal und sein Na-Salz eingeführt wurde. Nach den ersten Erfolgen, die man mit dieser Therapie erzielte, bemerkte man jedoch, daß die Mortalität noch ziemlich hoch war. Luminal war besonders bei Epileptikern, die seit langer Zeit mit diesem Mittel behandelt wurden, bei schweren Cerebropathien und bei den symptomatischen Formen mit umschriebenen corticalen Schäden (Tumoren, Abszessen) wirkungslos.

Einen bemerkenswerten Fortschritt brachte die Einführung der Kurznarkotica, mit deren Hilfe es möglich war, durch intravenöse Injektion in kurzer Zeit eine tiefe Narkose hervorzurufen. Vor allem mit Somnifen erzielte man die besten Ergebnisse. STUEBE-TECLAER (49) hat mit Somnifen von 1926-46 ca. 500 Fälle des Status epilepticus behandelt, von denen nur 16 ad exitum kamen. RISER (39) (1952) riet, dem Somnifen Gaben von Luminal-Na im Abstand von wenigen Stunden folgen zu lassen. Auch ZAPPOLI (54) berichtet von hervorragenden Resultaten dieser kombinierten Behandlung: "Wir halten die Barbituratnarkose vorzugsweise mit Somnifen für das Mittel der Wahl beim Status epilepticus. Es ist jedoch angebracht, ihm in regelmäßigen Zeitabständen Luminal-Na beizufügen. Einige Autoren schlagen die Barbituratnarkose als letzte Rettung vor, wenn schon beträchtliche Mengen von Luminal-Na ohne Erfolg angewandt wurden, wobei man eine gefährliche Dämpfung der Bulbärzentren hervorruft. Die Barbituratnarkose sollte das erste Mittel der Wahl sein. Je eher man zu ihr greift, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, den Status epilepticus in entscheidender Weise abzukürzen."

Von den in den letzten Jahren in der Therapie des Status epilepticus einge-

fürhrenden Medikamenten hat Chlorpromazin großes Interesse geweckt, das nach DAVID und Mitarbeitern (10) in Kombination mit der klassischen Barbiturattherapie i. v. angewandt, nicht nur eine Milderung der schweren vegetativen Störungen, besonders der Hyperthermie, erzielen, sondern auch die antikonvulsive Wirkung der Malonylharnstoffderivate verstärken soll. Es gibt jedoch auch viele Autoren, die dem Chlorpromazin jeden antiepileptischen Effekt absprechen; einige halten es sogar für möglich, daß es das Auftreten von Krämpfen begünstige (LEROY (31); HOLT (22); BONAFEDE (3)). QUANDT (34c) empfiehlt die Kombination eines Neurolepticums mit Zyklokarbital (Stridal).

Wichtig ist beim Status epilepticus die Bekämpfung der cerebralen Hyperämie und des Hirnödems, das sich fast immer einstellt. Die Flüssigkeitsansammlung im Gehirn stellt nach JANZ (24) einen die Krampfschwelle erniedrigenden Faktor dar. Die Ansichten über die zur Vermeidung des Hirnödems geeigneten Mittel gehen auseinander. Früher wurden als Zusatz zur antiepileptischen Therapie Tropfinfusionen mit phys. Na-Cl-Lösung empfohlen. Man wollte damit die Diurese begünstigen und den Organismus von den toxischen epileptogenen Substanzen befreien. In letzter Zeit ist man jedoch auf hypertonsche Glucose- und Saccharose-Lösungen übergegangen. MANCINI (33) behandelte 5 Patienten im Status epilepticus mit Erfolg mit Quecksilberdiuretica. Die Uneinigkeit über diesen therapeutischen Fragenkomplex wird besonders deutlich durch die Forderung von GASTAUT (15), mit intravenösen Injektionen von schwach hypertonschen Lösungen von $MgSO_4$ (15 %) zu entwässern. Ihm stellen sich GÉROT (18) und GRAVANY (7) entgegen, welche mit Nachdruck Rehydratation verlangen mit der Begründung, daß beim Status epilepticus nicht immer ein meningoenzephalales Ödem mit intrakraniellern Hochdruck bestünde, sondern oft ein ganz entgegengesetzter Zustand des "cerebralen Kollapses".

Die nicht seltene Beobachtung eines Liquorüberdruckes, auch im Intervall zwischen den Krisen, vor allem bei den symptomatischen Epilepsien, hat dazu geführt, die Lumbalpunktion zur Unterbrechung des Status epilepticus anzuwenden. Viele Stimmen erheben sich jedoch dagegen. In der Literatur sind Fälle von Status epilepticus bei symptomatischen Epilepsien (meist Tumoren) beschrieben, die sogar kurz nach der Lumbalpunktion ad exitum kamen. (GLOUSCHIKHOFF (16)). AYALA (1) und SATTA (40) berichten darüber hinaus von 3 Epileptikern, die nach einer Lumbalpunktion in einen Status epilepticus gerieten.

Das auffällige Urteil über die Lumbalpunktion ist auch auf den häufig beobachteten Rückgang des Liquordruckes zwischen den Krämpfen auf Normwerte oder Unterdruck zurückzuführen. SCHRAPF (45), der bei einigen Patienten die Schwankungen des Liquordruckes studiert hat, fand weder während der Krampfpausen, noch prä-paroxysmal, sondern nur nach dem Auftreten der tonischen Phase des Anfalles eine Drucksteigerung. Zur Lumbalpunktion wird auch heute noch von vielen Autoren geraten. AYALA (1) beobachtete, daß bei den symptomatischen

Formen der Entzug einer bestimmten Menge von Liquor fast immer eine Minderung der Anzahl und der Intensität der Krisen herbeiführte, während bei den Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache, bei denen außerhalb der Anfälle der Liquor-druck meistens normal oder niedriger war, die Lumbalpunktion ohne nennenswerten Erfolg blieb.

Eine andere Behandlungsmethode hat zahlreiche Anhänger gefunden: die Pneumencephalographie. Fast alle, die diese Methode anwandten, unterstrichen ihre Nützlichkeit.

Erwähnenswert sind auch die Erfolge, die bei einigen Patienten von WHITTY u. Mitarb. (53) mit Paraldehyd und von LAINE (28), BERNHARD u. Mitarb. (6) mit i. v. Lokalanästhetica (Lidocaine) erzielt wurden.

Es wird auch immer wieder betont, wie wichtig die Prophylaxe mit Antibiotica ist, da disseminierte Bronchopneumonien eine der häufigsten Todesursachen im Status epilepticus darstellen. Von vielen Autoren wird in schweren Fällen die Tracheotomie zur Verhütung von Pneumonien angewandt. (PROKOP und HAID)(37).

b) Therapie des Status epilepticus in unserer Klinik

1951	1952	1954	1955	1956	1958	1959	1960	1961	1962
Luminal	Pernocton	Somnifen	Bargrosin	Somnifen	Somnifen	Somnifen	Somnifen	Somnifen	Somnifen
Hydargin	Somnifen	Luminal	Lumb. Punkt.	Pernocton	Bargrosin	—	—	—	Luminal
+	⚡	Glucose	Somnifen	O ₂ -Zufuhr	—	Somnifen	—	—	—
Pernocton	—	Encephalographie	Somnifen	Luminal	Somnifen	Luminal	—	—	Somnifen
⚡	—	O ₂ -Zufuhr	Somnifen	Lumb. Punkt.	O ₂ -Zufuhr	Glucoselös.	—	—	Luminal
		+	Luminal	Somnifen	⚡	Salyrgan	—	—	—
		—	⚡	—	—	Lumb. Punkt.	—	—	—
		Somnifen	—	—	—	Luminal	—	—	—
		—	Lumb. Punkt.	—	—	Somnifen	—	—	—
		Luminal	Pernocton	—	—	Glucoselös.	—	—	—
		Somnifen	—	—	—	Chloralhydr.	—	—	—
		—	Pernocton	—	—	—	—	—	—
		—	Hydantoin	—	—	Somnifen	—	—	—
		—	Lumbalpunkt.	—	—	Luminal	—	—	—
		—	Somnifen	—	—	—	—	—	—
		—	Somnifen	—	—	—	—	—	—
		—	Pernocton	—	—	—	—	—	—
		—	Ringerlösg. intralumb.	—	—	—	—	—	—
		—	Hydantoin	—	—	—	—	—	—
		—	Bargrosin	—	—	—	—	—	—
		—	Evipan	—	—	—	—	—	—
		—	Lumb- Punkt.	—	—	—	—	—	—

Die Tabelle zeigt die Behandlung des Status epilepticus bei 24 Patienten im Laufe der letzten 10 Jahre. Die übrigen 9 Patienten kamen erst nach überstandem Status, z. B. im Dämmerzustand zu uns. In den in der Tabelle fehlenden Jahren wurde kein Patient im Status in unserer Klinik behandelt.

Die Querstriche deuten jeweils die Therapie eines Status an, der auch z. B. bei demselben Patienten mit Unterbrechung von einem Tag aufgetreten sein kann. Das Medikament der Wahl ist nur einmal genannt, auch wenn es mehrmals i. m. oder i. v. gegeben wurde. + bedeutet, daß der Patient ad exitum kam, ohne daß es gelang, die Krämpfe zu unterbrechen. Die Fälle, welche nach Sistieren der Anfälle an einer Pneumonie oder Kreislaufversagen starben, sind mit  bezeichnet.

Antibiotica, wie Penicillin, Supracillin usw., Herz- und Kreislaufstützen wurden nicht eingetragen.

Von den 8 im bzw. nach dem Status verstorbenen Patienten erscheinen auf der Tabelle deshalb nur 6, weil ein Patient verstarb, bevor eine Therapie eingeleitet werden konnte, eine weitere Patientin im Krankenhaus re. d. Isar behandelt wurde und dort nach dem Status ad exitum kam.

c) Besprechung der Ergebnisse und Diskussion

In unserer Klinik hat sich bei der Behandlung des Status epilepticus die Kombination von Somnifen mit Luminal, abwechselnd in 2-4 stündigem Abstand gespritzt, als sehr erfolgreich erwiesen.

In 4 Fällen gelang es, nach einmaliger Injektion von 2 ml Somnifen (1 ml i. v., 1 ml i. m.) und 1 Amp. (0,2) Luminal den Status zu unterbrechen. Bei 3 Patienten genügte Somnifen allein.

Wenn sich der Status als besonders hartnäckig erwies, wurde noch Pernocton dazugegeben, oder eine Evipannarkose versucht. In einem Fall, der auf die Behandlung mit Somnifen-Luminal nicht angesprochen hatte, erzielte man guten Erfolg mit dem althergebrachten Chloralhydrat i. v. und per Klysmam.

Lumbalpunktionen wurden 7-mal aus therapeutischer Indikation durchgeführt, womit man in 6 Fällen eine Unterbrechung der Krämpfe erreichte. Allerdings kann man meistens nicht feststellen, ob der Erfolg auf die Lumbalpunktionen oder auf die gleichzeitig verabreichten Barbiturate zurückzuführen ist. Bei einem Kranken mit symptomatischer Epilepsie (Stirnhirntumor) gelang es mit einer einmaligen Lumbalpunktion, den Status unter Kontrolle zu bringen; bei einem anderen war sie völlig wirkungslos; bei einem dritten brachte erst die zweite Punktion den gewünschten Erfolg, während die erste zusammen mit gleichzeitig verabreichten 0,2 Luminal i. m. ohne Effekt geblieben war.

Zur Bekämpfung des nach einem Status meist bestehenden Hirnödems wurde

40 %ige Glucose-Lösung infundiert. (In einem Fall gebrauchte man Salyrgan, das hier offenbar ziemlich wirkungslos war).

Man sorgte für eine ausreichende Kreislauf- und Pneumonieprophylaxe mit Antibiotica, Euphyllin, Lobelin, O₂-Inhalationen, Strophantin und Campher. Trotzdem gelang es in 5 Fällen nicht, das Entstehen einer Bronchopneumonie und eines Kreislaufversagens zu verhüten.

Erwähnenswert ist ferner ein Fall, bei dem zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken eine Suboccipitalpunktion mit Liquor-Luftaustausch vorgenommen wurde. Sie verlängerte bei diesem Patienten doch wenigstens für eine kurze Zeit das Intervall zwischen den Krämpfen. Ein Patient erlitt nach einer zur Diagnose durchgeführten Encephalographie 2 epileptische Anfälle.

Erfolg hatte bei einem Patienten, bei dem im Status epilepticus ein Liquorunterdruck festgestellt worden war, das Auffüllen der Liquorräume mit Ringerlösung.

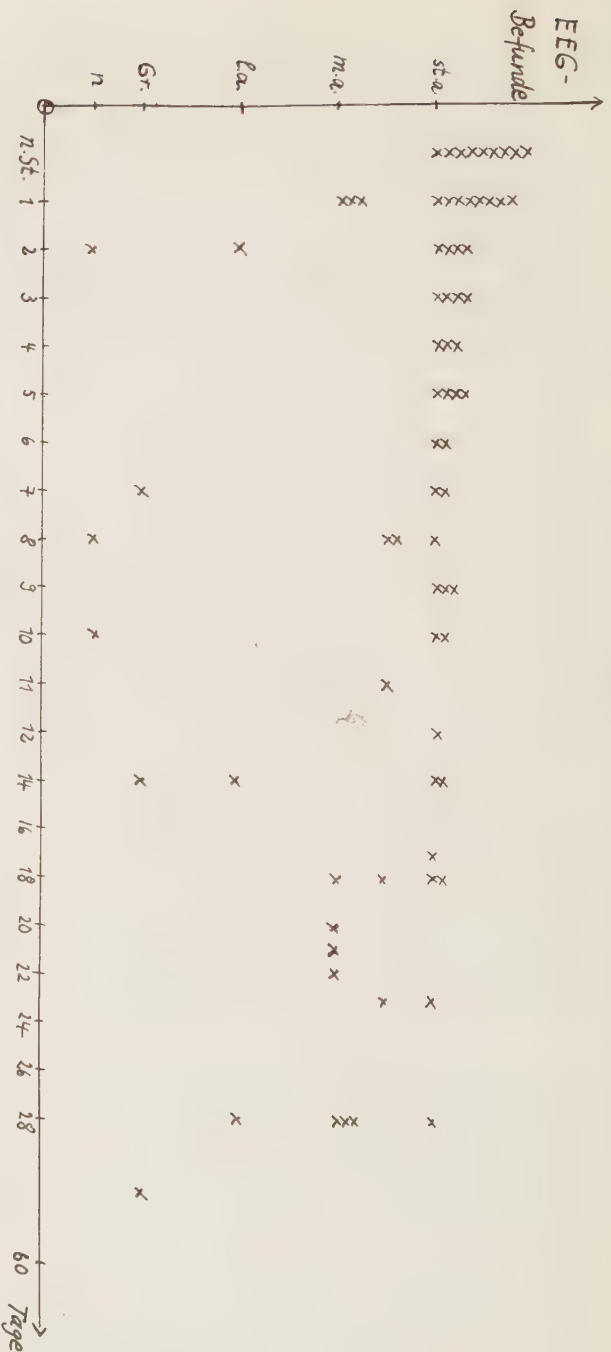
Der Status epilepticus wurde bei keinem unserer Patienten chirurgisch behandelt. In 2 Fällen (Hämangiom und Meningiom), bei denen eine Operation zu Erfolg hätte führen können, wurde die Diagnose erst auf dem Sektionstisch gestellt. Ein dritter Patient, bei welchem der Status durch ein Hämangion verursacht worden war, wurde nach Unterbrechung des Status operiert und verstarb an einer postoperativen Blutung, die einen Jackson-Status zur Folge hatte.

Die von DREYER (12b) empfohlene parenterale Di-phenylhydantoin-Anwendung wurde in unserer Klinik 1962/63 eingeführt. DREYER sieht den Vorteil gegenüber Somnifen in einer geringeren Dämpfung des Atemzentrums und Aufhellung des Bewußtseins, während durch die narkotische Wirkung der Barbiturate die Beurteilung des Gesamtzustandes erschwert wird. Ob sich durch die Anwendung von Epanutin die Häufigkeit von Bronchopneumonien verringern läßt, ist noch nicht erwiesen. DREYER berichtet von gelegentlichen Mißerfolgen, besonders bei Altepileptikern, die schon mehrere Status durchgemacht haben. Bei unseren therapieresistenten Fällen handelte es sich ebenfalls um solche Patienten.

Der Status epilepticus ist in einzelnen Fällen noch schwer zu behandeln und es kommt immer wieder zu Todesfällen. Die Bewertung der Resultate ist schwierig und das individuelle Ansprechen auf bestimmte Medikamente unterschiedlich. Günstige Effekte kann man in ganz unvorhergesehener Weise mit verschiedenen Stimuli und Eingriffen erhalten.

6) EEG - Befunde

Auf Tabelle 2 haben wir 73 EEG-Befunde von 23 Patienten in zeitlichem Abstand bis zu 2 Monaten zum Status epilepticus eingetragen. Wir unterteilten den Schweregrad der hirnelektrischen Veränderungen in stark, mäßig, leicht ab-



O = Status epilepticus, n.St. = direkt nach d. Status zeitlicher Abstand zum Status

EEG-Veränderungen: n = normaler Befund

Gr = Grenzbefund

la. = leicht

ma = mäßig

sta = stark

abnormer Befund

norm und Grenzbefunde. Er stellt die Ordinate dar. Darunter befinden sich auch Kurven derselben Patienten, die nach verschiedenen Status epilepticus abgeleitet wurden. Von 4 Patienten ist nur ein EEG nach dem Status vorhanden. Bei den meisten ließ sich jedoch der Verlauf nach dem Status aus mehreren Kontroll-Elektroencephalogrammen überblicken. Der Forderung von SCHORSCH und HEDENSTRÖM (44) entsprechend, die EEG-Befunde nur in zeitlichem Abstand von einem Anfallsgeschehen zu bewerten, haben wir jedesmal, wenn nach dem Status während des stationären Aufenthaltes erneute Anfälle oder ein Status aufgetreten waren, diesen als neuen Ausgangspunkt 0 für die weiteren EEG-Kontrollen genommen. Dies war bei 5 Patienten der Fall (SP. Ru., HI. Ma., AN. Ho., BA. Ag., BU. Al.).

Wir sehen eine Häufung der stark abnormen EEG-Befunde bis zu 14 Tagen nach dem Status mit allmählichem Übergang zu mäßig bis leicht abnormen Veränderungen im Verlaufe eines Monats. Es finden sich aber auch noch in dieser Zeit einzelne stark veränderte Hirnstrombilder. Leichte Schwankungen innerhalb dieser abnormen EEG-Befunde, wie sie von SCHORSCH u. HEDENSTRÖM auch unabhängig von Anfällen beobachtet wurden, sind aus der Tabelle nicht zu ersehen.

Bei allen Patienten, die eine Besserung der hirnelektrischen Veränderungen zeigten, hellte zugleich die Bewußtseinslage auf. Dies war 5-mal der Fall. Zu ihnen gehören auch jene Patienten, die bereits in den ersten Tagen nach dem Status leicht abnorme Hirnstrombilder bzw. Grenzbefunde aufwiesen. Sie hatten keinen länger anhaltenden klinischen Dämmerzustand durchgemacht.

BA. Ma. (Diagnose: Lues Cerebri) zeigte 2 Tage und 5 Tage nach Status epilepticus jedesmal, trotz bestehenden Dämmerzustandes, nur ein flaches EEG.

Umgekehrt muß aber das Zurückgehen der Bewußtseinsstrübung nicht immer mit einer Normalisierung des hirnelektrischen Bildes einhergehen. 10-mal war der EEG-Befund nach dem Status stark abnorm, obwohl klinisch kein ausgeprägter Dämmerzustand bestand, bzw. die hirnelektrischen Veränderungen hielten über das Abklingen der Bewußtseinsstrübung hinaus an. Unter Umständen konnte beim selben Patienten das EEG sowohl im Dämmerzustand als auch ohne Bewußtseinsstrübung stark abnorm sein. (BA. Ag.)

Bei den restlichen 8 Fällen handelt es sich um Patienten, bei denen entweder nur im Dämmerzustand ein EEG abgeleitet wurde, das der Bewußtseinsstrübung entsprechende Verlangsamung zeigte, oder solche, bei denen in einem lang dauernden Dämmerzustand mehrere EEG-Befunde entsprechend der Bewußtseinslage keine Besserung erkennen ließen.

Von 5 Patienten sind Kontroll-Elektroencephalogramme sogar einige Jahre nach dem Status abgeleitet. Das EEG war bei 2 Patienten unmittelbar nach dem

Status stark und mäßig abnorm und zeigte nun in beiden Fällen Normalisierung bzw. Grenzbefund. Bei dem einen Patienten waren in den letzten Monaten keine Anfälle mehr aufgetreten (AN. Ho.), bei dem anderen (EN. Me.) kommt es alle 3-4 Wochen zu einem Anfall. Ein dritter Patient (BU. Al.), der nach dem Status in einem 60 Tage dauernden Dämmerzustand gelegen hatte und kurz vor der Entlassung noch ein mäßig abnormes EEG aufwies, zeigte nach 2 Jahren Anfallsfreiheit ein normales EEG. GO. He. war nach erneuten gehäuften Anfällen in die Universitäts-Nervenklinik Erlangen gekommen, wo die EEG-Ableitung einen mäßig abnormen Befund ergab. Das in unserer Klinik 12 Tage nach dem Status im Dämmerzustand zuletzt registrierte Hirnstrombild war noch mit stark abnorm bewertet worden.

Der 5. Patient (KR. Pe.) begab sich 5 Jahre nach dem Status wegen 2-3 mal wöchentlich auftretender Anfälle in stationäre Behandlung, der letzte Anfall war 2 Tage vorher erfolgt. Das EEG unterschied sich in seiner stark abnormen Verlangsamung nicht wesentlich von dem letzten, 12 Tage nach dem Status abgeleiteten.

Wie schon SCHORSCH u. HEDENSTRÖM feststellten, ist ein epileptischer Anfall von hirnelektrischen Veränderungen gefolgt, die nach mehreren Anfällen besonders stark sind und sich je nach ihrem Schweregrad mit unterschiedlichem Zeitintervall zurückbilden.

Aus unserer Untersuchung geht hervor, daß ein Status epilepticus sich auf das Hirnstrombild besonders stark auswirkt. Es kann, unabhängig von einem klinischen Dämmerzustand, bis zu einem Monat sehr unregelmäßig sein und kehrt dann zu seinem Ausgangsverhalten zurück. Dabei ist die bis zur Rückkehr zum Ausgangsverhalten verstreichende Zeit, wie es auch SCHORSCH u. HEDENSTRÖM nach einzelnen epileptischen Anfällen feststellen konnten, mitunter beim gleichen Patienten Schwankungen unterworfen. Einige Beispiele sollen die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit deutlich machen:

HI. Ma.: Am Tage nach lang dauerndem Anfall (Status), bewußtseinsklar:

In Ruhe unregelmäßige 9-10 s mit überlagerter 4-3/s occipital, Ruhe- und HV- EEG abnorm mit unregelmäßiger Grundtätigkeit und vermehrt langsamen Komponenten.

2. Aufnahme nach Status, im Dämmerzustand:

Ruhe- EEG stark abnorm mit diffuser langsamer Tätigkeit, im Vergleich zur ersten Aufnahme:

wesentliche Änderung, diffus langsame Tätigkeit.

PE. An.: 6 Tage nach Status, klinischer Dämmerzustand seit 2 Tagen abgeklungen:

Das Bild wird beherrscht von flachen, langsamen Deltawellen. Schwere Allgemeinveränderung. Im EEG noch tiefe Bewußtseinsstrübung.

2. Aufnahme, ein Tag nach Status, nur oberflächliche Bewußtseinsstrü-

bung, Patient klagt über dumpfes Gefühl im Kopf:

Flaches EEG, kein Herdbefund, sehr gering ausgeprägter, kleiner schneller alpha-Rhythmus, vereinzelt in kurzen Gruppen stumpfe Deltawellen, nach dem EEG oberflächliche Bewußtseinstörung.

Im Gegensatz zu v. HEDENSTRÖM u. SCHORSCH (20), die bei ihrer Untersuchung der post-paroxysmalen Dämmerzustände bei 3 von 5 Fällen ein Anhalten des psychischen Ausnahmezustandes über die Normalisierung der hirnelektrischen Veränderungen beobachteten, sahen wir eine "diffuse Dysrhythmie" nach dem Status, obwohl klinisch kein ausgeprägter Dämmerzustand bestand, bzw. der Dämmerzustand schon abgeklungen war.

7) Gegenüberstellung von klinischen Untersuchungsergebnissen, Anfallsablauf und Hirnsektionsbefund

Wir konnten von 9 Patienten die EEG-Kontrollen während des Status vornehmen, wobei Klebe-Elektroden verwandt wurden.

Bei 3 Patienten stimmte die generalisierte Erregungsausbreitung im EEG mit dem primär generalisierten Anfallstyp überein.

In 5 Fällen zeigte der fokale Anfallsbeginn in der hirnelektrischen Ableitung Konkordanz mit gewissen klinischen fokalen bzw. partiellen Anfallszeichen.

In einem Fall zeigte sich ein Widerspruch.

Ausschlaggebend für die Differentialdiagnose einer Epilepsie ist der Beginn der Entladung. Geht sie von unschriebener Stelle aus, dann handelt es sich um einen fokalen Anfall, gleichgültig, ob er sich später generalisiert oder nicht. Dabei zeigt sich der klinische Anfallstyp oft sofort generalisiert, so daß sich ein gewisser Widerspruch zwischen EEG und Anfallstyp ergibt. HESS (21b). So konnten wir die generalisierten Anfälle eines Patienten deuten, dessen Status durch eine frontale Schädelhirnverletzung hervorgerufen war, die deutlich im EEG während des Status den Ausgangspunkt der Entladungen darstellte.

Bei der weiteren Durchsicht unserer Befunde sind wir noch auf einige bemerkenswerte Widersprüche zwischen Hirnsektionsbefund, EEG und Anfallsbeobachtung gestoßen:

<u>Name</u>	<u>Pneumenc.</u>	<u>Hirnsektion</u>	<u>EEG</u>	<u>Anfallsablauf</u>
BR. An.	hydrocephale Erweiterung d. ges. Ven- trikelsyst.	Hämangion im re Centrum se- miovale, mult. kl. Angiome bds.	fragl. Herd li- präzentr.	manchmal Re-Bet. auch seitengleich
NI. Ed.	o. B.	o. B.	Herd frontal, Re-Betonung	generalisiert
HA. He.	-	Hirn-Dura-Nar- be re-front.	Herd re-front. Re-Betonung	generalisiert
RÖ. He.	Differenz d. Seitenventr.	Meningeom re- frontal	Re-Betonung	generalisiert

Bei BR. An. konnte erst aus der Hirnsektion die Diagnose eines Hämangioms im rechten Centrum semiovale sowie kleiner multipler Angiome beiderseits frontoparietal gestellt werden. Eine einmalige EEG-Ableitung hatte bei ihr neben Spitzen wechselnder Seitenbetonung vom Grand-Mal-Typ einen fraglichen Herd li-präzentr. und parietal gezeigt. Die Anfälle waren sowohl seitengleich wie mit zeitweiser Rechtsbetonung beschrieben worden. Trotz Übereinstimmung von EEG und klinischem Anfallstyp wurde der Herd nicht richtig lokalisiert. Wahrscheinlich war das große Hämangiom hirnelektrisch inaktiv. Es kam auch in der Umgebung durch Hypoxydosen nicht zu Reizerscheinungen. Die beiderseits am Schädeldach bestehenden kleinen Angiome können zu diesem verwirrenden hirnelektrischen Bild geführt haben.

NI. Ed. wies in einer während des Status abgeleiteten EEG-Kontrolle einen Herdbefund frontal und präzentr. als Fokus langsamer Wellen auf. Es muß sich hier wohl um eine rein funktionelle Herdveränderung handeln, denn auch für einen sekundären Krampfschaden, den man vielleicht annehmen könnte, ergibt sich aus dem histologischen Hirnsektionsbefund kein Anhalt. Die Anfallsbeobachtung ergab ein zeitweises Überwiegen der linken Seite.

HA. He. ist der bereits oben erwähnte Patient mit der frontalen Schädelhirnverletzung.

RÖ. He. litt wie letztgenannter Patient an generalisierten Anfällen. Aus dem EEG und der Pneumencephalographie konnte die Diagnose nicht gestellt werden. Erst der Hirnsektionsbefund ergab ein rechtsfrontales Meningiom.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden Krankengeschichten von 33 Patienten mit der Diagnose Status epilepticus untersucht. An Hand von radiologischen, elektroencephalographischen, neurologischen Untersuchungsbefunden, sowie anamnestischen Daten oder Hirnsektionsbefund wurden sie unterteilt in

- 1.) - Epilepsien ohne nachgewiesene Ursache,
 - Epilepsien mit nachgewiesener oder vermutbar diffuser Hirnschädigung,
 - Epilepsien mit nachgewiesener oder vermutbar lokaler Hirnschädigung.Dabei fielen 10 Patienten unter die erste, 5 unter die zweite und 17 unter die dritte Gruppe.
- 2.) Von diesen 33 Patienten sind im ganzen 8, davon 5 in mittelbarem, 3 in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Status epilepticus verstorben.
- 3.) Von 19 läßt sich ein Verlauf von mehr als 2 Jahren nach dem Status überblicken. 13 davon erlitten einen erneuten Status epilepticus oder gehäufte Anfälle. Abgesehen von 3 Patienten, die bisher nur einen Status durchgemacht haben, waren alle psychisch schwer verändert. Dabei spielt die Ätiologie der Epilepsie keine Rolle, d. h. Wesensveränderungen wurden bei symptomatischer Epilepsie ebenso oft beobachtet wie bei genuiner.
- 4.) Bei einigen Patienten kam es nach dem Status zu einer Liquor-Hirnschrankenstörung mit Pleocytose und Gesamteiweißerhöhung.
- 5.) Zur Therapie des Status epilepticus wurde in unserer Klinik in den letzten 10 Jahren hauptsächlich die Kombination von Somnifen mit Luminal verwandt.
- 6.) Nach dem Status wurden von 23 Patienten 73 EEG-Ableitungen vorgenommen. Diese zeigten bei fast allen Patienten schwere hirnelektrische Veränderungen, unabhängig davon, ob ein klinisch ausgeprägter Dämmerzustand bestand oder nicht und kehrten meistens im Laufe von 4 Wochen zu ihrer Ausgangslage zurück. Viele Befunde waren aber auch nach dieser Zeit noch abnorm.
- 7.) Es wird der EEG-Befund während des Status mit dem klinischen Anfallsablauf verglichen. Dabei ergab sich in einem Fall von 9 ein Widerspruch. Beim Vergleich zwischen Hirnsektionsbefund, EEG und klinischer Anfallsbeobachtung fanden sich zahlreiche Widersprüche.

Die Ergebnisse werden jeweils gesondert besprochen.

V. KASUISTIK

GRUPPE 1: Epilepsie ohne nachgewiesene Ursache.

SCH. Ev., geb. 1939, 313/63, Kontoristin.

Pneumenc.: o. B.

Neurolog.: o. B.

EEG: kein Herdbefund. Allgemeinveränderungen.

FA: o. B.

EA: Normale Geburt u. frühkindliche Entwicklung.

Die Patientin leidet seit dem 12. Lebensjahr an Anfällen, sie ist im elterlichen Betrieb als Kontoristin tätig.

Im Jahr 1961 wurde sie im Status aufgenommen. Daß die Patientin seit 14 Tagen gravide war, konnte erst bei der nächsten Aufnahme festgestellt werden. Es kommt zu einem vorübergehenden Dämmerzustand mit optischen Halluzinationen.

Nach der Klinikentlassung ist sie wieder im elterlichen Betrieb tätig. 4 Monate später erneute Häufung der Anfälle und Klinikeinweisung. Es wird eine Graviditas mens V festgestellt. Die Frage einer Interruptio wurde erwogen, jedoch abgelehnt. Während des Klinikaufenthaltes kommt es wieder zu einem Status, der sofort durch therapeutisches Eingreifen unterbrochen wird. Bis zur Geburt und noch weitere 9 Monate ist die Patientin anfallsfrei, leidet jedoch unter häufigeren Absencen. Die Niederkunft verlief normal. Nach dem nächsten Status tritt deutlich eine erhebliche Wesensveränderung zu Tage. Während des nun folgenden stationären Aufenthaltes werden noch kleine Anfälle und Absencen beobachtet. Kein ausgeprägter postkritischer Dämmerzustand.

BA. Ag.; geb. 1926, 1104/54, Hilfsarbeiterin.

Pneumenc.: -

Neurolog.: o. B.

EEG: kein Herdbefund. Allgemeinveränderungen.

FA: Eine Schwester und ein Onkel sollen ebenfalls an Epilepsie gelitten haben.

EA: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Seit dem 16. Lj. generalisierte Anfälle. Häufigkeit: alle 8-14 Tage ein Anfall, z. Zt. der Periode etwa 3.

Erster stationärer Aufenthalt mit 20 Jahren (1946). Anfälle sowohl tagsüber als auch nachts aus dem Schlaf heraus. Psychisch: geziert, überfreundlich, jedoch nicht verlangsamt.

Im folgenden Jahr wird die Patientin nach Suicidversuch in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Der comatöse Zustand hält 4 Tage an. Leidet an einer Lues II,

die mit Salvarsan-Bismogenol behandelt wird.

Verlegung in das Nervenkrankenhaus Haar.

Im Jahre 1950 wird die Patientin, nachdem am Vorabend 15 Anfälle erfolgt waren, zum 3. Mal stationär aufgenommen. In der Klinik werden keine Anfälle mehr beobachtet. Die Patientin ist nur müde und fühlt sich übel. Sie ist schwer verlangsamt und kann sich an nichts erinnern; gibt an, in letzter Zeit gehäufte Anfälle gehabt zu haben. 1952: eines nachts 3 Anfälle, Häufung der Anfälle bis zum nächsten Abend. Erneute Klinikeinweisung. Nach medikamentöser Unterbrechung der Krämpfe (Somnifen) hält der folgende Dämmerzustand 3 Tage an. Nach dessen Abklingen tritt die erhebliche Wesensänderung deutlich in Erscheinung.

6 Monate später kommt es zu einem neuen Status von 20 Anfällen, der zur stationären Aufnahme führt. Wieder folgt ein, diesmal 10-tägiger Dämmerzustand. 5 Wochen nach Klinikentlassung treten abermals gehäufte epileptische Anfälle auf, die eine nochmalige stationäre Behandlung notwendig machen.

Im Jahre 1954 tritt ein schwerer Status ein, der auch bei der Einlieferung in die Klinik anhält (in einer Stunde 6 Anfälle). Die Temperatur steigt bis auf 39° , fällt auf $37,6^{\circ}$ zwei Stunden nach Abklingen der Anfälle. Die Patientin erwacht, ist jedoch noch benommen. Im Laufe der nächsten Tage werden noch leichte Anfälle beobachtet. Die Patientin ist zeitweilig nicht ansprechbar. Entlassung erfolgt nach 10 Tagen nach völliger Aufhellung der Bewußtseinslage. Psychisch: schwerbesinnlich, klebrig.

HE. Ge., geb. 1909, 2458/51, Buchhalter.

Pneumenc.: -

Neurolog.: O.B.

EEG: -

FA: O.B.

EA: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Als Schüler Siebbein- und Stirnhöhleneiterung, Zerschmetterung des Nasenbeins. Seit dem 13. Lj. generalisierte Anfälle. Studierte an der Universität und bestand die schriftliche Prüfung als Diplomkaufmann, versagte jedoch in der mündlichen Prüfung, da er kurz vorher einen Anfall hatte. Seitdem ist er im elterlichen Betrieb tätig.

Die Häufigkeit der Anfälle wechselte; die anfallsfreien Zeiten dauerten bis zu 6 Monaten. Der Patient befand sich 1935 und 1936 wegen epileptischer Dämmerzustände in einer Nervenheilanstalt. 1937 kam er wegen eines erneuten Dämmerzustandes in unsere Klinik zur Begutachtung.

Der erste Status trat im Jahre 1947 (38 Jahre) auf. Zwischendurch übte HE. Ge. seinen Beruf als Buchhalter wieder aus, wurde aber durch seine zunehmende geistige Schwerfälligkeit immer mehr behindert. 1948 Dämmerzustand, der sich auf 3 Anfälle hin einstellte. 1951 (42 J.) wird der Patient wieder

im Status epilepticus in unsere Klinik eingeliefert. Durch therapeutisches Eingreifen gelingt es, die Anfälle zu unterbrechen, der Patient erliegt aber einer Bronchopneumonie, die sich während des Status entwickelt.

Hirnsektionsbefund: starke Hyperämie der Meningen und Hirnödern, fleckförmige meningeale Blutungen. Gehirn sonst makroskopisch und histologisch: o. B.

MÜ. Fr., geb. 1937, 1049/63, Hilfsarbeiter.

Pneumenc.: leichte Differenz der Seitenventrikel.

Neurolog.: o. B.

EEG: kein Herdbefund, Allgemeinveränderungen.

FA: o. B.

EA: Rachitis, Scharlach, Masern, Keuchhusten.

Seit dem 8. Lj. Absencen, mit 10 Jahren erste generalisierte große Anfälle. Anfängliche Anfallshäufigkeit alle 3 Monate, dann in 6-8wöchentlichen Abständen. Nachlassen der Leistungen und Intelligenzabnahme.

Der erste Status trat mit 23 Jahren auf. Nach der Klinikeinweisung allmähliches Abklingen der Anfälle. Der postkritische Dämmerzustand hält 4 Tage an. Nach medikamentöser Einstellung erfolgt Entlassung. 3 Jahre später (26 J.) wird der Patient in einem neuen Status eingeliefert, dem wieder ein 3-tägiger Dämmerzustand folgt.

Der Patient ist schwer wesensverändert, zeigt eine beginnende Demenz. Er befand sich in der Zwischenzeit 10 Monate in der Heil- und Pflegeanstalt Haar. Ist reizbar und explosibel.

Erwerbsminderung 40 %. Er ist als Hilfsarbeiter in einer Fotofabrik tätig.

GRUPPE 2a: Epilepsie mit nachgewiesener diffuser Hirnschädigung

BA. Ma., geb. 1908, 2110/54, Rentner. Diagnose: Lues cerebri.

Pneumenc.: Asymmetrie der Seitenventrikel, feinfleckige Arachnoidalfüllung über der linken Hemisphäre.

Carotisarteriographie: o. B.

Neurolog: Hyposensibilität re, Koordination re spurweise gestört, Absinken des re Beins. Zunge weicht nach re ab.

Augenfundus: Pupillen bds. etwas verwaschen.

EEG: flach

FA: o. B.

EA: Bis zum 37. Lj. nichts bekannt. Dann bei Überfall Messerstiche in den Schädel.

Beim ersten stationären Aufenthalt in unserer Klinik im Jahre 1949 wurde WAR +++,

MKR +++, im Liquor ZZ 11/3, GE 1,2 und in der Mastixkurve eine Zacke bis VI bei 2 festgestellt, die Sprache des Patienten war skandierend, verwaschen. Er löste Rechenaufgaben weitgehend falsch. Seit einiger Zeit hatte er ein Nachlassen der Merkfähigkeit bemerkt. Von einer luischen Infektion war ihm jedoch nichts bekannt. Es wurde o. a. neurologischer Befund festgestellt. Diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Zwei Monate später wird der Patient nach 2 paralytischen Insulten mit Aphasie und Halbseitenlähmung rechts eingeliefert. Entlassung nach Besserung der Symptome. Behandlung mit Jodkali.

Mit 44 Jahren stellen sich bei ihm erstmals Anfälle ein. Er wird nach 10 - 15 Anfällen eingeliefert, macht aber bei der Aufnahme keinen bewußtseinsgetrübten Eindruck. Es werden 2 Mal anfallsartige Zustände beobachtet, deren Beginn durch starren Blick und Unterkieferbewegungen gekennzeichnet waren. Die Extremitäten waren kurz in tonischem Zustand, der sich ohne Klonus wieder löste. Der Patient gab an, diese Anfälle 4 - 6 mal im Monat zu haben, oft mehrere Tage hintereinander.

WAR und MKR waren diesmal im Blut negativ, Liquor o. B., leichter Überdruck. Im nächsten Jahr wird er uns von der Funkstreife gebracht. Man hatte ihn in bewußtlosem Zustand gefunden. Er ist umdämmert und mangelhaft orientiert. Wie man von seiner Frau erfährt, soll er seine antiepileptischen Medikamente nicht genommen haben. Im Laufe der Nacht werden 3 generalisierte Anfälle beobachtet. Der Patient ist stumpf, dement.

Nach einem Jahr wird er in bewußtlosem Zustand in ein anderes Krankenhaus eingeliefert, wo er 6 Anfälle erleidet. Von dort Überweisung zu uns. Er ist motorisch unruhig, desorientiert und zeigt eine motorische Aphasie. Nach Besserung dieser Symptome wird er entlassen. Nach 7 Monaten wird er erneut wegen gehäufter Anfälle eingeliefert. Er hatte seit seiner letzten Entlassung monatlich 1 - 8 Anfälle, die oft nach schnellem Biertrinken auftraten. Auch in der Klinik werden noch 2 Anfälle beobachtet. Wird voll orientiert und motorisch ruhig entlassen. Der Patient wurde wegen einer fraglichen progressiven Paralyse invalidisiert.

JU. He. geb., 1898, 194/58.

Diagnose: Para-infektiöse Meningoencephalitis.

Carotisarteriographie li: erhebliche Gefäßveränderung und Strömungsverlangsamung.

Röntgen: Schädel o. B.

EEG: lokalisierte Veränderungen: RADEMECKER Komplex.

FA: o. B.

EA: Immer gesund, bis vor einer Woche voll arbeitsfähig; dann 2 Tage Gastroenteritis mit Brechdurchfall. 2 Tage später Herpes labialis, Angina, Temperatur 39 Grad. Anschließend verwirrt, desorientiert, Sensibilitätsausfall in der re Hand, Sprachstörungen.

Stationäre Aufnahme wegen eines generalisierten Dauerkampfes, der nur zwischen-
durch minutenweise sistiert. Nach Somnifen keine Anfälle mehr. Der Patient ist
tief bewußtlos, die Pupillen sind lichtstarr, der Cornealreflex ist erloschen. Einige
Stunden nach dem letzten Anfall reagiert der Patient erstmals auf starke Schmerz-
reize. Es besteht eine Hemiparese rechts, Bronchialrasseln, Atmung unregelmäßig.
Am nächsten Tag noch bewußtlos, Temperatur 39 Grad, Herz- und Kreislaufinsuffi-
zienz. Die Lumbalpunktion ergab einen Liquorbefund von 1800,3 Zellen, vorwie-
gend Lymphocyten, GE: 2,2, bakteriologisch: keine TBC-Bakterien nachweisbar.
Nach vorübergehender Besserung und Entfieberung stellt sich am 10. Tag eine deut-
liche Verschlechterung ein. Der Patient verstirbt nach plötzlichem Ansteigen der
Temperatur infolge Broncho-pneumonie an Kreislaufversagen.

GRUPPE 2b: Epilepsie mit vermutbarer, diffuser Hirnschädigung.

EN. Me., geb. 1928, 576/58, Hausfrau

Pneumenc.: Größendifferenz der Seitenventrikel; nur rechts erkennbare Pneumati-
sation der Stirnhöhle.

Röntgen Schädel: fehlende Stirnhöhlen, ungleicher Felsenbeinabstand,
metopische Stirnnaht.

Neurolog: o. B., Zungenbißwunden.

EEG: bilaterale Allgemeinveränderungen, einzelne steile Wellen
li-frontal

FA: o. B.

HA: Die Patientin leidet seit ihrem 12. Lj. an epileptischen Anfällen, die
mit der Menarche eingesetzt haben. Seit dem 20. Lj. regelmäßig
alle 3 Wochen Anfälle, die teilweise nachts 3 - 4 mal auftreten. Auf
die tonisch-klonischen Krämpfe folgt ein postkritischer Dämmerzu-
stand. Deutliche Wesensveränderung: früher heiter, jetzt antriebslos,
traurig, verlangsamt, Merkfähigkeit herabgesetzt.

Die Patientin befand sich 1955 wegen eines epileptischen Dämmerzu-
standes in stationärer Behandlung. 1956, mit 28 Jahren heiratete sie.
Während der folgenden Schwangerschaft verschlechterte sich das Lei-
den. Die Geburt war normal.

1958 kam sie zur stationären Untersuchung in unsere Klinik, nachdem in der voran-
gegangenen Zeit jede Nacht ein Anfall, tagsüber auch gehäuft kleine Anfälle auf-
getreten waren. Unter der hier eingeleiteten Therapie erfolgt nur einmal ein kurzer
Anfall. Sie wird auf eigenen Wunsch entlassen, wird aber 4 Tage später in schwe-
rem Status epilepticus eingeliefert, nachdem sich in den vorangegangenen Nächten
eine Anfallshäufung bis zu 12 eingestellt hatte. Bei der Aufnahme ist die Bewußt-
seinslage eingeschränkt; die Patientin wiederholt stereotyp Satzbruchstücke. Zeit-

weilig Kopfwendung nach rechts und automatische Bewegungen der rechten Hand. Im Verlaufe des 14 Tage lang anhaltenden postkritischen Dämmerzustandes kommt es zu einer Pneumonie mit hohen Temperaturen. Die Patientin übersteht die Krise und wird nach einem Klinikaufenthalt von 4 Wochen entlassen.

Katamnese: Unter antiepileptischer Therapie tritt nur mehr alle 3-4 Wochen ein Anfall auf. Die Patientin ist infolge ihrer Vergeßlichkeit und Verlangsamung nicht mehr im Stande, den Haushalt allein zu führen.

RI. Er., geb. 1939, 1415/55.

Pneumenc.: o. B.

Röntgen Schädel: o. B.

Neurolog: PSR li lebhafter, Babinski li u. re +
EEG: im Status abgeleitet; kein Herdbefund.

FA: o. B.

EA: Als Säugling Gelbsucht (fragliche Hirnschädigung). Im Alter von 2 Jahren wurde erstmals ein Zurückbleiben der Entwicklung bemerkt. Auftreten der Anfälle im dritten Lebensjahr. Körperliche und geistige Unterentwicklung deutlich erkennbar. Degenerationszeichen: Überstreckbarkeit der Gelenke, sehr niedrige Stirn und Zeichen einer EPMS-Störung (Salbengesicht, schmatzende Mundbewegungen, athetotisch-choreatische Bewegungsunruhe). Die Patientin war fast immer pflegebedürftig. Ihr Wesen veränderte sich zunehmend. Sie befand sich wegen Anfallshäufungen 3 Jahre lang in Heilanstalten und wurde mit 11 Jahren in gebessertem Zustand entlassen. Wegen ihrer Anfälle und Absencen besuchte sie die Volksschule nur bis zur 3. Klasse.

Nach erneuter Anfallshäufung wird sie mit 16 Jahren in unsere Klinik eingeliefert. Der Status epilepticus hält 3 Tage an. Die Patientin wird wieder ansprechbar, ist aber debil. Trotz Umstellung der Medikation gelingt es nicht, die Anfälle auf weniger als 1 - 3 pro Tag einzuschränken. Nach 4-monatigem Klinikaufenthalt trotz weiterer, allerdings seltenerer Anfälle entlassen.

GRUPPE 3a: Epilepsie mit nachgewiesener lokaler Hirnschädigung.

BR. An., geb. 1913, Kr. Bl. v. Krhs. re. d. Isar, Hausfrau.

Pneumenc.: hydrocephale Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems.

Röntgen Schädel: im fronto-parietal-Bereich zahlreiche rundliche Aufhellungszonen. Sinus sphenoparietalis erweitert.

EEG: mäßige Allgemeinveränderungen, Krampfspitzen wechselnder Sei-

tenbetonung, wobei parietal und präzentral eine Li-Betonung vorliegt.

FA: o.B.

EA: normale Geburt und frühkindliche Entwicklung.

Patientin litt von Kind auf an Kopfschmerzen, Druckgefühl in der Scheitelmitte. Erste Anfälle mit 42 Jahren, bereits in Form eines Status.

Krankenhausaufnahme. 4-5 Tage lang noch gehäufte Anfälle. Danach ist die Patientin wieder klar, klagt über keinerlei Beschwerden mehr. 2 Jahre später (44 J.) wird die Patientin von einem auswärtigen Krankenhaus in einem Status epilepticus ins Krhs. re d. Isar überwiesen. Bei der Aufnahme zeigt sie alle 4 - 5 Minuten rechtsbetonte Krampfanfälle. Neurolog.: Beinreflexe infolge einer Parese nicht auslösbar. Im Anfall werden nur beide Arme bewegt und der Kopf nach rechts gezogen, die Beine bleiben ruhig liegen. Temperatur 41 Grad. Das Befinden bessert sich am nächsten Tag. Die Patientin ist anfallsfrei, ansprechbar, jedoch aphasisch. Temperatur ist auf 38,8 gesunken. Am folgenden Tag tritt eine plötzliche Verschlechterung ein. Exitus an Kreislaufversagen.

Hirnsektionsbefund: Kirschgroßes Hämangiom in der rechten Hemisphäre im Centrum semiovale, etwa in Höhe des hinteren Thalamuspoles zwischen der lateralen Begrenzung des Seitenventrikels und der occipitalen Rindenregion, xanthochrome Imbibition der Umgebung. Multiple bis etwa kirschkerngroße Gefäßknötchen an der Innenseite des Schädeldaches mit Usuren des Knochens.

HA. He., geb. 1923, 1801/52, Arbeiter.

EA: Aus der Vorgeschichte ist bekannt, daß HA. He. einen Betriebsunfall erlitt, bei dem sich ein Schmirgelstein von einer Schleifmaschine löste und an seine Stirn geschleudert wurde, worauf er zusammenbrach und ins Krankenhaus gebracht wurde. Bei der Aufnahme erfolgte ein epileptiformer Anfall, im Anschluß daran Erbrechen, starke Schockzustände. An der rechten Stirnseite befand sich eine ca. querfingerbreite Rißquetschwunde, aus der sich Gehirn entleerte. Bei sofortiger Operation wurde die Knochenwunde freigelegt. Die tief ins Gehirn eingedrungenen Knochensplinter wurden nach Möglichkeit entfernt. Die in der Folgezeit aufgetretenen Komplikationen konnten beherrscht werden. Der Patient war nach 8 Tagen ansprechbar. Es traten keine Anfälle mehr auf. 2 Jahre später wollte HA. He. nach mehreren epileptischen Anfällen einige Tage stationär im Krankenhaus Haar. Dem Rat, sich in eine Spezialbehandlung zu begeben, kam er nicht nach, sondern entfernte sich eigenmächtig. Er wurde jedoch nach 2 Monaten in einem Status epil. wieder in dasselbe Krankenhaus eingeliefert.

Von dort Überweisung in unsere Klinik. Der Status hält noch 2 Tage an. Am dritten Tage entwickelt sich eine Pneumonie, die zu Herz- und Kreislaufversagen führt - Exitus.

Hirnsektionsbefund: Gut 5 DM-großer, kreisrunder, mit Dura ausgekleideter Defekt einer re-frontalen OP-Narbe. Braune flache, mit Dura verbackene Contusionsnarben im Bereich der Pole und Basis beider Stirnhirne. Hirnschwellung.

GRUPPE 3b: Epilepsie mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung.

AN. Ho., geb. 1936, 1055/59, Student.

Pneumenc.: Form- und Lagedifferenz der Schläfenhörner, keine sichere Abgrenzung gegen die Normvariante.

Carotisarteriographie li: o. B., re: Durchblutungsverlangsamung.

EEG: Herdbefund li temporo-anterior.

FA: Der Großvater väterlicherseits hatte mit 25 Jahren Anfälle.

EA: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Besuchte das Gymnasium. Begabung durchschnittlich. Kann sich beim Studium, das ihm jetzt viel Mühe macht, schlecht konzentrieren. Bis zum 12. Lj. Enuresis nocturna.

Mit 21 Jahren erstmals nach Gähnen und Übelkeit bewußtlos zu Boden gefallen. Beim Sturz, der sich auf der Straße ereignete, hatte er sich eine Nasenbeinfraktur zugezogen und wurde deshalb in die Chirurgische Klinik eingeliefert, wo er einen rechtsseitigen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust erlitt. An den folgenden 3 Tagen je ein Anfall. 5 Monate später kommt es zu einem Status von 5 Anfällen. Am 3. Tag des neuerlichen Krankenhausaufenthaltes stellten sich Sprachstörungen ein. In der Folgezeit psychomotorische Unruhe, was zur Verlegung in unsere Klinik führte.

Bei der Aufnahme starke Bewußtseinstörung, verlangsamt, angedeutete Aphasie und Apraxie. Im Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand langsame athetoseartige Bewegungen. Das Bewußtsein hellt sich allmählich auf, euphorisch. In der 4. Woche des Klinikaufenthaltes kommt es 2 Tage lang zu gehäuft generalisierten Anfällen. Nach 2-tägiger Pause Status von tonischen, rechts lokalisierten, anfallsartigen Bewegungen. 1/2 Stunde nach der intensiven Medikation von Somnifen ist der Status unterbrochen, Verständnis und Sprache sind plötzlich zurückgekehrt. Im Anschluß an eine anläßlich einer Pneumenc. vorgenommenen Pentothalnarkose stellen sich tonische Anfälle im linken Arm und Aphasie ein. Im Laufe des stationären Aufenthaltes werden noch 3 große Anfälle beobachtet. Entlassung nach Besserung der Aphasie.

Mit 23 Jahren wird uns der Patient von der Funkstreife wegen eines Anfalles gebracht. Er ist bei Bewußtsein und aufgeregt. Führerscheinentzug. Im selben Jahr nimmt der Patient einen Sanatoriumsaufenthalt. Angeblich hat er keine Anfälle mehr, obwohl er keine Medikamente mehr nimmt. Neurologisch zeigt er keine Ausfälle, ist psychisch jedoch hyperthym, unkritisch, psychomotorisch unruhig, schwierig und undiszipliniert.

Nach 2 Jahren wird er in eine Nervenklinik eingeliefert: Verhältnisschwachsinn, Verdacht auf Schizophrenie, kritiklos. Lebt in der Vorstellung, er könne etwas Großes leisten. Der Beruf eines Versicherungsvertreters befriedige ihn nicht. Der Patient versäumte Termine, verlor Rechnungen, wurde gesellschaftlich unmöglich. Unsinnige expansive Ideen. Hatte keine Anfälle mehr.

Nach der Entlassung aus der Nervenklinik verübt der Patient Suicid unter besonderen Umständen. (Die Polizei fand ihn aufgebahrt in der elterlichen Wohnung).

Bl. Ma., geb. 1936, 250/63, Landwirtstochter.

Pneumenc.: o. B.

Carotisarteriographie li: Anterior zur Seite gezeigt (li Hermisph.
weniger entwickelt?)

EEG: Herdbefund li präzentral

Neurolog.: o. B.

FA: o. B.

EA: Mit 2 Jahren Meningitis, in der Schule unauffällig.
Seit dem 10. Lebensjahr generalisierte Anfälle, meist nachts, auch Absencen. Die Anfälle zeigen eine Rechtsbetonung.

Mit 20 Jahren wird die Patientin erstmals im Dämmerzustand eingeliefert, der synchron mit der Periode eingesetzt hat und 3 Wochen anhält. 6 Jahre später wird sie als Notfall in schwerem Status epilepticus in die Ambulanz gebracht. Sie hatte innerhalb von 2 Tagen ca. 30 Anfälle erlitten. Nach erfolgreicher Therapie keine Anfälle mehr. Temperaturanstieg auf 39 Grad. Der postkritische Dämmerzustand hält 3 Wochen an. Nach der Klinikentlassung ist die Patientin 2 Wochen anfallsfrei, dann treten erneut Absencen und gehäufte Anfälle auf, die in einen zweiten Status übergehen, der wieder zur Einlieferung führt. Bei der Aufnahme ist die Patientin bewußtlos und krampft im Abstand von wenigen Minuten. Das im Status abgeleitete EEG zeigt, daß es sich um primär partielle, von li präzentral ausgehende Anfälle mit sekundärer Generalisation handelt. Es folgt wieder ein 3-wöchiger postkritischer Dämmerzustand. 9 Monate später wird die Patientin nochmals nach einem schweren Status im Dämmerzustand eingewiesen. Es waren von 3 Uhr bis 6 Uhr morgens 12 - 13 Anfälle erfolgt. Die Krise war auf unregelmäßige Einnahme der Medikamente zurückzuführen. Wieder hielt der Dämmerzustand 3 Wochen an. Bei der Patientin machte sich deutlich eine schwere organische Wesensveränderung bemerkbar, sie kann jedoch noch kleinere Hilfsarbeiten in der elterlichen Landwirtschaft verrichten.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. J. KUGLER besonders herzlichen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und stets bereitwillig gewährte Unterstützung. Auch Frl. J. FRANK stand mir jederzeit mit gutem Rat zur Seite. Ihr, sowie Herrn Dr. HESTERMANN, die mir beide beim Heraussuchen der EEG-Kurven behilflich waren, sei vielmals gedankt.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 AYALA, G.: zit. in Zappoli, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 2 BINSWANGER, O.: Die Epilepsie, Alfred Hölder, Wien 1899.
- 3 BONAFEDE, V.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 4 BOURNEVILLE, J.: Gaz. med. de Paris 1874. Comp. rend. Soc. de biol. Paris 1874, "De l'état de mal epileptique".
- 5 CABITTO e DURANDO: Rass. studi psichiatr. 21, p. 525 (1923)
"Il Liquid. cef. rach. nell'epilepsia".
- 6 BERNHARD, C.G., BOHM, E., HOJEBERG, S.:
A.M.A. Arch. Neur. Psychiat. 74 (2) Aug. 55, p. 208-14,
"A new Treatment of Status epilepticus; intravenous injections
of a local anaesthetic (lidocaine)".
- 7 CHAVANY, I., LOBEL, G., HAGENMUELLER, D.: zit. in ZAPOLI, R.,
Riv. Neur. 26 (1956), Napoli
- 8 CHRISTIANI: zit. in SELBACH, H., Handbuch d. Inneren Medizin V/3
- 9 CLARK, L.P., and PROUT, T.P.: Amer. J. Insan. 60 (1903) p. 291-306,
P. 655-675 61 (1904) p. 81-108, "Status epilepticus: a clinical
and pathological study in epilepsy".
- 10 DAVID, M., BENDA, Ph., KLEIN, F.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur.
26 (1956), Napoli
- 11 DECKER, K. u. NAGEL, L.: Dtsch. Z. Nervenhk. 175 (1957) p. 452-470,
"Röntgenuntersuchungen an Anfallskranken".
- 12a DREYER, R.: Fortschr. Neur. Psychiatr. 24 (9) Sept. 56, p. 457-470
"Stand der klinischen Elektroencephalographie in Diagnostik und
Therapie der Epilepsie".
- 12b DREYER, R.: Psychiatrie der Gegenwart, Band II klinische Psychiatrie
p. 827, Springer Verlag - Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960,
"Die Behandlung der Epilepsien".
- 12c DREYER, R.: "Der große Krampfanfall, Status epilepticus, Jackson-Epilep-
sie". In "Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis",
herausgeg. v. W. SCHULTE, F.J. Lehmanns Verlag, München
1963
- 13 FRICK, E.: Dtsch. med. Wschr. 1956, p. 1168, "Über die Vermehrung der
Liquorzellen während einer Encephalographie".

- 14 GÄNSHIRT, H.: Nervenarzt 32, p. 262-265, Jun. 61, "Das EEG in Diagnose und Therapie der Epilepsie".
- 15 GASTAUT, H.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 16 GLOUSCHKOFF, A.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 17 GRESSMANN, K.: Arch. f. Psychiat. 59, p. 37 (1918), "Über den Status epilepticus".
- 18 GUIOT, G.: Sem. Hop. Paris 30, p. 2815, 1954, "L'état de mal epileptique".
- 19 HASAERTS, R. et TITECA, J.: Acta neurol. psychiatr. Belg., 58 (1958) p. 142-154
"Corrélation électro-clinique des pointesondes. A. propos d'un cas de Petit Mal Status et d'epilepsia minor continua".
- 20 HEDENSTRÖM, I., v. u. SCHORSCH, G.: Arch. Psychiat. u. Nervenkr. 199 (1959) p. 311-329, "EEG-Befunde bei epil. Dämmer-u. Verstimmungszuständen".
- 21a HESS, R.: Dtsch. Z. Nervenhk., 176, p. 303-320 (1957), "Die differentialdiagnost. Abgrenzung der Epilepsie im EEG"
- 21b HESS, R.: Schweiz. med. Wschr. 1956, p. 828, "Die posttraumatische Epilepsie".
- 22 HOLT, W.: Arch. Neurol. Psychiatr. 73, p. 705 (1955) (Symposion).
- 23 HUNTER, R. A.: Epilepsia (Amst.) 1, p. 162-188 (1959), "Status epilepticus - History, incidence and problems".
- 24 JANZ, D.: Dtsch. Z. Nervenhk. 180 (1960), p. 562-594, "Status epilepticus und Stirnhirn".
- 25 JUNG, R.: Handb. d. inn. Med. - Neurolog., Bd. V/1, Springer 1960, Berlin, Göttingen, Heidelberg. "Die Tätigkeit des Nervensystems".
- 26 KOLLE, K.: Psychiatrie, Lehrbuch der, Georg Thieme - Stuttgart 1961.
- 27 KUGLER, J.: "Elektroencephalographie in Klinik und Praxis", Georg Thieme, Stuttgart 1963.
- 28 LAINE, .: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 29 LANDOLT, H.: Dtsch. med. Wschr. 87, 9 (1962), "Psychische Störungen bei Epilepsie".
- 30 LENNOX, W. G.: Epilepsy and related disorders, - Little, Brown and Company, Boston, Toronto 1960

- 31 LEROY, C.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 32 MATTHES, A.: Nervenarzt 32/1, (1961), p. 2-7, "Psychische Veränderungen bei kindlichen Epilepsien".
- 33 MANCINI, E.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 34a NIEDERMEYER, E.: Wien. klin. Wschr. 71, p. 530-533 (1959), "Ein Fall von Status epil. durch Tracheotomie und Sauerstoffbeatmung geheilt. Elektroencephalographische und pathophysiologische Erwägungen".
- 34b NIEDERMEYER, E.: Rev. Neurolog., p. 602-651, Jan. 1960, "Remarques a propos de la pathophysiologie de l'état de mal".
- 34c QUANDT, J.: "Bemerkungen zur Therapie des epileptischen Status" Med. Klinik, 59/40 p. 1593 . 1595 (1964).
- 35 PAPPENHEIM: zit. in SELBACH, H., Handbuch d. inneren Med., Bd. V/3, Springer, Berlin (1953), "Die cerebralen Anfallsleiden".
- 36 PENFIELD, W. u. JASPER, H.: Epilepsy and the functional Anatomy of the human Brain, Churchill Ltd. London 1954.
- 37 PROKOP, H., HAID, B.: Wien. med. Wschr. 1959, 25, p. 520, "Fortschritte in der Therapie des Status epilepticus".
- 38 QUADBECK, G. u. HELMCHEN, H.: Dtsch. Z. Nervenhk. 177, p. 295-308 (1958) "Krampfbereitschaft u. Blut-Hirnschrankenpermeabilität".
- 39 RISER: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 40 SATTA, A.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 41 SCHEIDT, K.F.: zit. in SELBACH, Hdbch. d. inneren Medizin V/3. Springer Berlin 1953, "Die cerebralen Anfallsleiden".
- 42 SCHOLZ, W.: Z. ges. Neurol. Psychiat. 145, p. 471 (1953), "Über die Entstehung des Hirnbefundes bei der Epilepsie".
- 43a SCHORSCH, G.: Psychiatrie der Gegenwart - Forschung und Praxis, Springer 1960, VIII, Berlin, Göttingen, Heidelberg, "Epilepsie: Klinik und Forschung".
- 43b SCHORSCH, G.: med. Klinik 1957 (3) p. 1962-84, "Über den gegenwärtigen Stand der Epilepsieforschung in Diagnostik und Therapie".
- 44 SCHORSCH, G. u. HEDENSTRÖM: Archiv f. Psychiat. u. Zschr. f. d. ges. Neur., Bd. 195, p. 393-407 (1957), "Die Schwankungsbreite hirnelekt. Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epilept. Anfällen u. Verstimmungszuständen".

- 45 SCHRAPF, A.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 46 SELBACH, H.: in Handbuch d. inneren Med., Bd. V/3, Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg, "Die cerebralen Anfallsleiden".
- 47 SPIELMEYER: zit. in SCHOLZ, W., Z. ges. Neurol. Psychiat. 145 (1953).
- 48a STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker, Leipzig, Georg Thieme 1938.
- 48b STAUDER, K. H.: zit. in SELBACH, H., in Hdb. d. inneren Med., Bd. V/3, Springer, Berlin (1953), "Die cerebralen Anfallsleiden".
- 49 STUBBE-TEGLBJAERG, H.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 50 TÖNNIES, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 176, p. 281-292 (1957), "Krampfanfall und Hirngeschwulst".
- 51 TURNER, W. A.: Epilepsy, Macmillan, London 1907, pp. 101-102, 104-105.
- 52 WALTER, Fr. K.: Fortschr. Neur. 121 (1934), "Die Blut-Liquorschranke".
- 53 WHITTY u. Mitarb.: zit. in ZAPPOLI, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
- 54 ZAPPOLI, R.: Riv. Neur. 26 (1956), Napoli, p. 495-546, "La Terapia degli stati epilettici".

LEBENS LAUF

Am 27.10.1939 wurde ich als einzige Tochter des Dr. Ing., a. o. Universitätsprofessor, Raffaele Palladino und seiner Ehefrau Johanna, geb. Rudolf, in Ancona Italien geboren. Durch den Krieg bedingt, kam ich schon im ersten Lebensjahr zu meinen deutschen Großeltern nach Bad Aibling, Obb. Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule und wechselte dann auf das humanistische Gymnasium Rosenheim über, wo ich im Juli 1958 das Abitur bestand. Im November 1958 begann ich das medizinische Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Nach zwei Semestern legte ich das Vorphysikum, nach weiteren drei das Physikum ab. Während des siebten Semesters war ich an der Universität Innsbruck immatrikuliert. Nach insgesamt sieben klinischen Semestern beendete ich am 24. Februar 1965 an der Ludwig-Maximilians-Universität München das medizinische Staatsexamen.

